

Entwicklung und Evaluation einer kompensatorisch-kognitiv-behavioralen Einzeltherapie für ADHS im Erwachsenenalter

Inauguraldissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Sozialwissenschaften
der Universität Mannheim

Vorgelegt von

Dipl.-Psych. Monika Sigrid Deschner
Mannheim 2010

Fakultät für Sozialwissenschaften

Dekan: Prof. Dr. Berthold Rittberger

Referentin: Prof. Dr. Christine Kühner

Koreferent: Prof. Dr. Rupert Hölzl

Tag der Disputation: 12. Mai 2011

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Frau Prof. Dr. Christine Kühner und Herrn Prof. Dr. Rupert Hölzl für ihre Unterstützung und die Übernahme des Erst- bzw. Zweitgutachtens.

Weiterhin möchte ich mich bei Frau Dipl.-Math. Iris Reinhard bedanken, die mich bezüglich statistischer Fragen beriet.

Bedanken möchte ich mich auch bei Frau Dr. Barbara Alm, die mich darin bestärkt hat, mein Vorhaben durchzuführen.

Mein besonderer Dank gilt meinen Patienten für ihr Engagement und ihre Geduld beim Beantworten der ausführlichen Fragebogenbatterie. Ohne ihre Unterstützung hätte ich diese Arbeit nicht umsetzen können.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	I
Inhaltsverzeichnis	II
Tabellenverzeichnis	X
Abbildungsverzeichnis	XV
Abkürzungsverzeichnis	XVIII
1 Einleitung	1
2 Störungstheorie der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung	4
2.1 Geschichtlicher Hintergrund	4
2.2 Nomenklatur	5
2.3 Prävalenz	6
2.3.1 Prävalenz im Kindesalter	7
2.3.2 Prävalenz im Erwachsenenalter	7
2.4 Ätiologie	8
2.4.1 Genetik	8
2.4.2 Prä- und Perinatale Faktoren	10
2.4.3 Umweltfaktoren	10
2.4.4 Neuroanatomische Aspekte	11
2.4.5 Neuropsychologie Aspekte	11
2.4.6 Anatomie der Aufmerksamkeit	12
2.4.7 Neurochemische Aspekte	13
2.4.8 Neuropsychologische Aspekte	14
2.4.9 Evolutionstheoretische Aspekte	16
2.5 Klinisches Bild der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung	17
2.5.1 Störung der Aufmerksamkeit	17
2.5.2 Hyperaktivität	17
2.5.3 Impulsivität	17
2.5.4 Desorganisation	18
2.5.5 Affektlabilität und Affektkontrolle	18

2.5.6	Stressintoleranz	18
2.5.7	Selbstwertproblematik.....	18
2.6	Psychosoziale Folgen.....	19
2.6.1	In der frühen Kindheit.....	19
2.6.2	Im Jugendalter	19
2.6.3	Im Erwachsenenalter	19
2.6.4	Zusammenfassende Darstellung der ätiologischen Faktoren und des klinischen Bildes der ADHS	20
2.7	Diagnostik	20
2.8	Differentialdiagnostik und Komorbidität.....	23
2.8.1	Affektive Störungen	24
2.8.2	Einnahme psychotroper Substanzen	25
2.8.3	Angststörungen	26
2.8.4	Persönlichkeitsstörungen.....	26
2.9	Behandlung	27
2.9.1	Pharmakologische Therapie	27
2.9.2	Psychotherapie	28
2.9.2.1	Gruppentherapieprogramme	28
2.9.2.2	Einzeltherapieprogramme	30
3	Ziel der Studie, Fragestellungen und Hypothesen	33
3.1	Störungsspezifische Veränderungen	34
3.1.1	Outcome-Analyse.....	34
3.1.2	Katamnese-Analyse.....	35
3.1.3	Klinische Signifikanz	35
3.1.4	Einschätzung der störungsspezifischen Symptomatik im Fremdrating ..	36
3.2	Veränderungen der grundsätzlichen psychischen Belastung	36
3.2.1	Outcome-Analyse.....	36
3.2.2	Katamnese-Analyse.....	37
3.2.3	Klinische Signifikanz	37
3.3	Veränderungen in psychosozialen Bereichen	37
3.3.1	Outcome-Analyse.....	37

3.3.2	Katamnese-Analyse	38
3.3.3	Klinische Signifikanz	38
3.4	Direkte Veränderungsmessung	38
3.4.1	Outcome-Analyse	39
3.4.2	Katamnese-Analyse	39
3.5	Therapiezielerreichung	39
3.5.1	Outcome-Analyse	39
3.5.2	Katamnese-Analyse	39
3.6	Analyse von Drittvariablen auf das Therapieoutcome	40
3.7	Prozessanalyse	40
3.7.1	Analyse von Drittvariablen auf den Therapieprozess	41
3.7.2	Vergleich des Verlaufs der Patienten- und Therapeutenzufriedenheit	41
3.7.3	Vergleich der Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit von der therapeutischen Strategie	41
4	Methoden zur Erstellung des Therapiemanuals	43
4.1	Therapeutische Strategien	43
4.2	Beschreibung des Therapieprozesses	44
4.3	Aufbau des Kompensatorisch-Kognitiv-Behavioralen-Therapiemanuals	47
4.3.1	Information über ADHS	47
4.3.2	Zielformulierung	48
4.3.3	Selbstmanagement	49
4.3.4	Problemlösetraining	50
4.3.5	Prinzip der Achtsamkeit	51
4.3.6	Organisation	51
4.3.6.1	Zeitmanagement	52
4.3.6.2	Projektmanagement	53
4.3.6.3	Ordnung von Unterlagen	54
4.3.6.4	Aufschieben	55
4.3.7	Aufmerksamkeit	56
4.3.7.1	Arbeitsplatz	57
4.3.8	Lernen und Gedächtnis	57

4.3.9	Emotionsmanagement	58
4.3.9.1	Umgang mit Trauer, Depression.....	60
4.3.9.2	Umgang mit Ärger	61
4.3.9.3	Selbstsicherheitstraining	62
4.3.10	Kommunikationstraining.....	63
4.3.11	Information für Angehörige	64
4.3.12	Zusammenfassende Übersicht über das Therapiemanual	64
4.4	Phasen der Psychotherapieprüfung	66
5	Untersuchungsdesign der Hauptstudie.....	67
5.1	Ablauf der Untersuchung der Hauptstudie.....	67
5.2	Die verwendete Evaluationsstrategie: Erfolgs-Prozessforschung.....	69
5.3	Erfassung von Veränderungsinformationen und des Therapieerfolges	70
5.3.1	Indirekte Veränderungsmessung	70
5.3.2	Direkte Veränderungsmessung	71
5.3.3	Psychopathologischer Status nach Therapieende.....	71
5.3.4	Beurteilung der Therapiezielerreichung.....	72
5.3.5	Zufriedenheit des Patienten	72
5.3.6	Erfassen von Lebensereignissen	72
5.4	Beschreibung der eingesetzten Untersuchungsinstrumente	72
5.4.1	Wender Utah Rating Scale (WURS).....	73
5.4.2	Wender-Reimherr-Interview (WRI).....	73
5.4.3	Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV	74
5.4.4	Allgemeines Dokumentationssystem für Psychotherapie (PSYCHO-DOK).....	75
5.4.5	Brown ADD Scales (BADDs).....	75
5.4.6	Symptom-Checkliste (SCL-90 R)	77
5.4.7	Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ)	77
5.4.8	Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV).....	78
5.4.9	Goal Attainment Scaling (GAS)	78
5.4.10	Berner Patientenstundenbogen	79
5.4.11	Zufriedenheitsbeurteilung durch die Psychotherapeutin.....	81

5.4.12	Überblick über den Ablauf der Untersuchung.....	81
5.5	Statistische Methoden.....	83
5.5.1	Überprüfung der Daten auf Normalverteilung	83
5.5.2	Outcome-Analyse: Nonparametrische Verfahren	83
5.5.2.1	Effektstärken	83
5.5.2.2	Reliable Change Index	84
5.5.2.3	Psychopathologischer Status nach Therapieende (Klinische Signifikanz)	85
5.5.3	Prozessanalyse: Parametrische Tests.....	87
5.5.4	α -Adjustierung	87
5.6	Zusammenfassender Überblick: multimodale Betrachtungsweise von Therapieerfolg	88
6	Voruntersuchungen	90
6.1	Voruntersuchung 1: Entwicklungsphase	90
6.2	Voruntersuchung 2: Deskriptive Analyse	91
6.2.1	Stichprobe und Untersuchungsablauf.....	91
6.2.2	Ergebnisse.....	92
7	Hauptstudie: Ergebnisse der Wirksamkeitsprüfung.....	95
7.1	Soziodemografische Merkmale der Stichprobe.....	95
7.2	Psychologische Merkmale der Stichprobe	96
7.3	Störungsspezifische Veränderungen	102
7.3.1	Outcome-Analyse	102
7.3.2	Katamnese-Analyse	103
7.3.3	Klinische Signifikanz	104
7.3.4	Deskriptive Analyse der BADDS-Skalen auf Einzelfallebene.....	107
7.3.5	Deskriptive Analyse der BADDS-Skalen auf Gruppenebene	111
7.3.6	Fremd- vs. Selbstrating der BADDS	112
7.4	Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung	113
7.4.1	Outcome-Analyse	113
7.4.2	Katamnese-Analyse	114
7.4.3	Klinische Signifikanz	116

7.4.4	Deskriptive Analyse der SCL-90-R-Skalen auf Gruppenebene.....	125
7.5	Veränderungen in psychosozialen Bereichen	125
7.5.1	Outcome-Analyse.....	125
7.5.2	Katamnese-Analyse.....	127
7.5.3	Klinische Signifikanz der GAF	130
7.5.4	Deskriptive Analyse der FLZ-Skalen auf Einzelfallebene.....	132
7.5.5	Deskriptive Analyse FLZ-Skalen auf Gruppenebene	139
7.6	Direkte Veränderungsmessung	140
7.6.1	Outcome-Analyse.....	141
7.6.2	Katamnese-Analyse.....	142
7.7	Therapiezielerreichung.....	143
7.7.1	Outcome-Analyse.....	144
7.7.2	Katamnese-Analyse.....	145
7.7.3	Deskriptive Analyse der Therapiezielerreichung auf Einzelfallebene..	145
7.7.4	Äußere Lebensereignisse und Therapiezielerreichung	146
7.7.5	Deskriptive Analyse der GAS nach Therapiezielen.....	147
7.8	Beurteilung der klinischen Signifikanz über alle Veränderungsbereiche	147
7.9	Analyse von Drittvariablen	148
7.9.1	Medikamente	148
7.9.2	Komorbide Achse II-Störung	151
7.10	Prozessanalyse	154
7.10.1	Patientenzufriedenheit.....	154
7.10.2	Fortschritte innerhalb der Therapie	155
7.10.3	Fortschritte außerhalb der Therapie	155
7.10.4	Qualität der Therapiebeziehung	156
7.10.5	Therapeutenzufriedenheit.....	156
7.10.6	Analyse der Drittvariablen	156
7.10.7	Vergleich des Verlaufs der Patienten- und Therapeutenzufriedenheit..	157
7.10.8	Vergleich der Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit von der therapeutischen Strategie	157

7.10.9	Deskriptive Analyse der Patientenzufriedenheit mit einzelnen Modulen	158
7.10.10	Vergleich zur Referenzgruppe	159
8	Diskussion	162
8.1	Die Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale Therapie der ADHS	163
8.1.1	Der Therapieprozess	163
8.1.2	Inhalte der Therapie	164
8.2	Voruntersuchung 1 und 2	165
8.3	Wirksamkeitsprüfung	165
8.3.1	Bewertung der Ergebnisse auf Gruppenebene	167
8.3.2	Bewertung der Ergebnisse auf Einzelfallebene	169
8.3.3	Analyse auf Einzelskalenebene	170
8.3.4	Drittvariablen	172
8.4	Bewertung der Ergebnisse der Prozess-Analyse	173
8.5	Design	175
8.6	Generalisierbarkeit der Ergebnisse	176
8.7	Zusammenfassende Beurteilung	178
8.8	Ausblick	178
9	Zusammenfassung	180
10	Literaturverzeichnis	183
11	Anhänge	203
A	Anhang: Manual	203
B	Anhang: Ergebnisse der Vorstudie	210
C	Anhang: Ergebnisse der Outcome-Analyse	211
C1:	Störungsspezifische Belastung: Brown ADD Scales (BADDs)	211
C2:	Grundsätzliche psychische Belastung (SCL-90-R)	215
C3:	Psychosoziales Funktionsniveau (GAF, FLZ)	219

D Anhang: Ergebnisse der Prozessanalyse	223
D1: Prozessanalyse	223
D2: Analyse der Drittvariablen	226
D3: Vergleich von Patientenzufriedenheit vs. Therapeutenzufriedenheit	233
D4: Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit der Module	234

Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1: ICD-10 und DSM-IV im Vergleich	6
Tabelle 2.2: Kriterien der ADSH nach DSM-IV	21
Tabelle 4.1: Patienteninformation für obligates Modul: Information über ADHS	48
Tabelle 4.2: Patienteninformation für obligates Modul: Zielerreichung.....	49
Tabelle 4.3: Patienteninformation für obligates Modul: Selbstmanagement.....	50
Tabelle 4.4: Patienteninformation für obligates Modul: Problemlösetraining.....	50
Tabelle 4.5: Patienteninformation für obligates Modul: Prinzip der Achtsamkeit	51
Tabelle 4.6: Patienteninformation für Baustein: Zeitmanagement	53
Tabelle 4.7: Patienteninformation für Baustein: Projektmanagement	54
Tabelle 4.8: Patienteninformation für Baustein: Ordnung von Unterlagen	55
Tabelle 4.9: Patienteninformation für Baustein: Aufschieben	55
Tabelle 4.10: Patienteninformation für Modul: Aufmerksamkeit.....	57
Tabelle 4.11: Patienteninformation Baustein: Arbeitsplatz	57
Tabelle 4.12: Patienteninformation für Modul: Lernen und Gedächtnis	58
Tabelle 4.13: Patienteninformation für Modul: Emotionsmanagement.....	60
Tabelle 4.14: Patienteninformation Baustein: Umgang mit Trauer, Depression	61
Tabelle 4.15: Patienteninformation für Baustein: Umgang mit Ärger.....	62
Tabelle 4.16: Patienteninformation Baustein: Selbstsicherheitstraining.....	63
Tabelle 4.17: Patienteninformation für Modul: Kommunikationstraining	63
Tabelle 4.18: Übersicht über Symptomatik mit Interventionsmöglichkeiten	65
Tabelle 5.19: Basisdokumentation mit PSYCHO-DOK	75
Tabelle 5.20: Kritische Differenzen zum Nachweis statistisch bedeutsamer Verän- derungen im VEV mit dazugehörigen Termini.....	86
Tabelle 6.21: Übersicht über die erste Version des Therapiemanuals	91
Tabelle 7.22: Häufigkeit der Arbeitsplatzwechsel	95
Tabelle 7.23: DSM-IV Diagnosen der untersuchten Stichprobe.....	98
Tabelle 7.24: Mittelwertsvergleich der BADDS zu T3 und T4 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test	102

Tabelle 7.25: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 der BADDS mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.	103
Tabelle 7.26: Mittelwertsvergleich der BADDS zu T2 und T6 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	103
Tabelle 7.27: Mittelwertsvergleich der BADDS zu T5 und T6 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	104
Tabelle 7.28: Mittelwertsvergleich der BADDS im Fremdrating zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.	113
Tabelle 7.29: Mittelwertsvergleich der SCL-GSI zu T3 und T4 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	114
Tabelle 7.30: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 der SCL-GSI mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.	114
Tabelle 7.31: Mittelwertsvergleich der SCL-GSI zu T2 und T6 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	115
Tabelle 7.32: Mittelwertsvergleich der SCL-GSI zu T5 und T6 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	115
Tabelle 7.33: Mittelwertsvergleich der GAF zu T3 und T4 mittels Wilcoxon-Vor- zeichen-Rang-Test.	126
Tabelle 7.34: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 der GAF mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.	126
Tabelle 7.35: Mittelwertsvergleich der FLZ-SUM zu T3 und T4 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	127
Tabelle 7.36: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 des FLZ-SUM mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.	127
Tabelle 7.37: Mittelwertsvergleich der GAF zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vor- zeichen-Rang-Test.	128
Tabelle 7.38: Mittelwertsvergleich der GAF zu T5 und T6 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	128
Tabelle 7.39: Mittelwertsvergleich der FLZ-SUM zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.	129
Tabelle 7.40: Mittelwertsvergleich der FLZ-SUM zu T5 und T6 mittels Wilcoxon- Vorzeichen-Rang-Test.	129
Tabelle 7.41: Mittelwertsvergleich des VEV zu T2 und T4 mittels Wilcoxon-Vor- zeichen-Rang-Test.	141
Tabelle 7.42: Transformationsvorgabe für GAS-Werte in Prozentwerte.	143

Tabelle 7.43: Mittelwertsvergleich der GAS gegen den Therapie-Sollwert 0 zu T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test	145
Tabelle 7.44: Mittelwertsvergleich der GAS gegen den Therapie-Sollwert 0 zu T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test	145
Tabelle 7.45: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der BADDs (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test	149
Tabelle 7.46: Mittelwertsvergleich der BADDs zu T3 (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test	149
Tabelle 7.47: Mittelwertsvergleich der BADDs zu T4 (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test	150
Tabelle 7.48: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der SCL-GSI (Medikamente vs. ohne Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test	151
Tabelle 7.49: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der FLZ-SUM (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test	151
Tabelle 7.50: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der BADDs (Achse II vs. ohne Achse II) mittels Mann-Whitney-U-Test	152
Tabelle 7.51: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der SCL-GSI (Achse II vs. ohne Achse II) mittels Mann-Whitney-U-Test	152
Tabelle 7.52: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der FLZ-SUM (Achse II vs. ohne Achse II) mittels Mann-Whitney-U-Test	153
Tabelle 11.53: BADDs im Prä-Post-Vergleich	210
Tabelle 11.54: SCL-90-R im Prä-Post-Vergleich	210
Tabelle 11.55: Übersicht über therapeutische Inhalte der einzelnen Sitzungen	210
Tabelle 11.56: RCI der BADDs	211
Tabelle 11.57: Rohwerte des BADDs Total Score über alle Messzeitpunkte auf Einzelfallebene	211
Tabelle 11.58: Kategoriale Auswertung der Skala Arbeitsorganisation und Aktivierung (BADDs)	212
Tabelle 11.59: Kategoriale Auswertung der Skala Aufmerksamkeit und Kon- zentration (BADDs)	212
Tabelle 11.60: Kategoriale Auswertung Skala Durchhaltevermögen (BADDs)	212
Tabelle 11.61: Kategoriale Auswertung der Skala Umgang mit Affekten (BADDs) ..	212
Tabelle 11.62: Kategoriale Auswertung der Skala Erinnerung und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses (BADDs)	213
Tabelle 11.63: T-Werte der BADDs-Einzelskalen zu allen Messzeitpunkten	213

Tabelle 11.64: BADDs im Selbst- und Fremdrating.....	214
Tabelle 11.65: RCI der SCL-GSI	215
Tabelle 11.66: Kategoriale Auswertung der Skala Somatisierung (SCL-90-R).....	215
Tabelle 11.67: Kategoriale Auswertung der Skala Zwanghaftigkeit (SCL-90-R)	215
Tabelle 11.68: Kategoriale Auswertung der Skala Unsicherheit im Sozialkontakt (SCL-90-R)	216
Tabelle 11.69: Kategoriale Auswertung der Skala Depressivität (SCL-90-R).....	216
Tabelle 11.70: Kategoriale Auswertung der Skala Ängstlichkeit (SCL-90-R)	216
Tabelle 11.71: Kategoriale Auswertung der Skala Aggressivität und Feindseligkeit (SCL-90-R)	216
Tabelle 11.72: Kategoriale Auswertung der Skala Phobische Angst (SCL-90-R).....	217
Tabelle 11.73: Kategoriale Auswertung der Skala Paranoides Denken (SCL-90-R)...	217
Tabelle 11.74: Kategoriale Auswertung der Skala Psychotizismus (SCL-90-R).....	217
Tabelle 11.75: T-Werte der SCL-90-R Einzelskalen zu allen Messzeitpunkten	218
Tabelle 11.76: RCI der GAF.....	219
Tabelle 11.77: Rohwerte der GAF zu allen Messzeitpunkten	219
Tabelle 11.78: Kategoriale Auswertung der Skala Gesundheit (FLZ)	220
Tabelle 11.79: Kategoriale Auswertung der Skala Finanzielle Lage (FLZ).....	220
Tabelle 11.80: Kategoriale Auswertung der Skala Freizeit (FLZ)	220
Tabelle 11.81: Kategoriale Auswertung der Skala Eigene Person (FLZ)	221
Tabelle 11.82: Kategoriale Auswertung der Skala Sexualität (FLZ)	221
Tabelle 11.83: Kategoriale Auswertung der Skala Freunde, Verwandte, Bekannte (FLZ).....	221
Tabelle 11.84: Kategoriale Auswertung der Skala Wohnung (FLZ).....	222
Tabelle 11.85: Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Entwicklung der Prozessvariablen über 8 Messzeitpunkte.....	223
Tabelle 11.86: Parameterschätzer der Intercepts von Sitzung 1-8.....	224
Tabelle 11.87: Tests der Innersubjektkontraste	225
Tabelle 11.88: Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für die Einnahme von Medikamenten über 8 Messzeitpunkte.	226
Tabelle 11.89: Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für eine komorbide Achse II-Störung über 8 Messzeitpunkte.....	227

Tabelle 11.90: Pat.Zufr. und Fort. inner in Abhängigkeit von Medikamenteneinnahme	228
Tabelle 11.91: Fort.außer. und Qualität in Abhängigkeit von Medikamenteneinnahme	229
Tabelle 11.92: Th.Zufr. in Abhängigkeit von Medikamenteneinnahme.....	230
Tabelle 11.93: Pat.Zufr. in Abhängigkeit von Achse II Störung	230
Tabelle 11.94: Fort.inner in Abhängigkeit von Achse II Störung.....	231
Tabelle 11.95: Fort.außer in Abhängigkeit von Achse II Störung	231
Tabelle 11.96: Qualität in Abhängigkeit von Achse II Störung.....	232
Tabelle 11.97: Th.Zufr. in Abhängigkeit von Achse II Störung	232
Tabelle 11.98: Vergleich der Patientenzufriedenheit mit Therapeutenzufriedenheit ...	233
Tabelle 11.99: Varianzanalyse mit 2 Messwiederholungsfaktoren zum Vergleich der Entwicklung der Patienten und Therapeutenzufriedenheit.	233
Tabelle 11.100: Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit von therapeutischer Strategie.....	234
Tabelle 11.101: Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit der Module	234

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2.1: Biopsychosoziales Entstehungsmodell der ADHS	20
Abbildung 4.2: Beispiel einer Mind-Map	54
Abbildung 5.3: Studiendesign.....	69
Abbildung 5.4: Ablauf der Untersuchung und Darstellung der Messbatterie	82
Abbildung 5.5: Multimodale Betrachtungsweise von Veränderungen und Therapieerfolg.....	89
Abbildung 6.6: BADDS Einzelskalen im Prä-Post-Vergleich.	93
Abbildung 6.7: SCL-90-R Einzelskalen im Prä-Post-Vergleich.	94
Abbildung 7.8: T-Werte der Einzelskalen der BADDS zu T1.	97
Abbildung 7.9: T-Werte der Einzelskalen der SCL-90-R zu T1.	99
Abbildung 7.10: Stanine-Werte der Einzelskalen des FLZ zu T1.....	100
Abbildung 7.11: BADDS über alle Messzeitpunkte.....	104
Abbildung 7.12: Reliable Change Index (RCI) der BADDS.....	105
Abbildung 7.13: Psychopathologischer Status der BADDS zu T4	106
Abbildung 7.14: Psychopathologischer Status der BADDS zu T6	107
Abbildung 7.15: Arbeitsorganisation und Aktivierung (BADDS) im Prä-Postvergleich	108
Abbildung 7.16 Aufmerksamkeit und Konzentration (BADDS) im Prä-Postvergleich	109
Abbildung 7.17: Durchhaltevermögen (BADDS) im Prä-Postvergleich.....	110
Abbildung 7.18: Umgang mit Affekten (BADDS) im Prä-Postvergleich	110
Abbildung 7.19: Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses (BADDS) im Prä-Postvergleich.....	111
Abbildung 7.20: Einzelskalen der BADDS auf Gruppenebene im Prä-Post-Vergleich.....	112
Abbildung 7.21: Prä- Postvergleich der BADDS im Selbst- und Fremdrating.	112
Abbildung 7.22: SCL-GSI über alle Messzeitpunkte (T1-T6)	116
Abbildung 7.23: Reliable Change Index (RCI) der SCL-GSI.	117
Abbildung 7.24: Psychopathologischer Status der SCL-GSI zu T4.....	118

Abbildung 7.25: Psychopathologischer Status der SCL-GSI zu T4	119
Abbildung 7.26: Somatisierung (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich.....	119
Abbildung 7.27: Zwanghaftigkeit (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich	120
Abbildung 7.28: Unsicherheit im Sozialkontakt (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich	121
Abbildung 7.29: Depressivität (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich.....	121
Abbildung 7.30: Ängstlichkeit (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich	122
Abbildung 7.31: Aggressivität und Feindseligkeit (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich.	122
Abbildung 7.32: Phobische Angst (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich.....	123
Abbildung 7.33: Paranoides Denken (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich.....	124
Abbildung 7.34: Psychotizismus (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich.....	124
Abbildung 7.35: Einzelskalen der SCL-90-R im Prä-Post-Vergleich.....	125
Abbildung 7.36: GAF und FLZ-SUM über alle Messzeitpunkte (T1-T6).....	129
Abbildung 7.37: Reliable Change Index (RCI) der GAF.....	131
Abbildung 7.38: Psychopathologischer Status der GAF zu T4	131
Abbildung 7.39: Psychopathologischer Status der GAF zu T6	132
Abbildung 7.40: Gesundheit (FLZ) im Prä-Postvergleich	133
Abbildung 7.41: Finanzielle Lage (FLZ) im Prä-Postvergleich	134
Abbildung 7.42: Freizeit (FLZ) im Prä-Postvergleich	135
Abbildung 7.43: Eigene Person (FLZ) im Prä-Postvergleich	136
Abbildung 7.44: Sexualität (FLZ) im Prä-Postvergleich	137
Abbildung 7.45: Freunde, Bekannte und Verwandte (FLZ) im Prä-Postvergleich	138
Abbildung 7.46: Wohnung (FLZ) im Prä-Postvergleich	139
Abbildung 7.47: Einzelskalen der FLZ-Skalen im Prä-Post-Vergleich.	140
Abbildung 7.48: Messzeitpunkte der VEV mit jeweiligen Referenzpunkten.....	141
Abbildung 7.49: Veränderungen des VEV zu T4	142
Abbildung 7.50: Veränderungen des VEV zu T2	142
Abbildung 7.51: Veränderungen des VEV zu T6	143
Abbildung 7.52: Häufigkeiten der von den Patienten formulierten Therapieziele	144
Abbildung 7.53: GAS-Werte zu T4 und T6.....	146
Abbildung 7.54: GAS für Organisation, Selbstsicherheit und Affektregulation	147
Abbildung 7.55: Klinische Signifikanz der drei Veränderungsbereiche.....	148

Abbildung 7.56: Gruppenvergleich (Medikamente vs. keine Medikamente) der BADDs	150
Abbildung 7.57: Mittelwert der Rohwerte des Berner Patientenstundenbogens.....	154
Abbildung 7.58: Vergleich von Pat.Zufr. mit Th.Zufr.	157
Abbildung 7.59: Patientenzufriedenheit mit den einzelnen Modulen.	159
Abbildung 7.60: Einzelskalen mit Referenzgruppe des Berner Patienten- stundenbogens.....	161
Abbildung 11.61: Die Wender-Utah-Kriterien	203
Abbildung 11.62: Begriffsentwicklung	204
Abbildung 11.63: Zielformulierung.....	205
Abbildung 11.64: GAS / Zielerreichungsskalierung	205
Abbildung 11.65: Anlegen eines Zeitplanbuches	206
Abbildung 11.66: Nutzen des Zeitplanbuches	207
Abbildung 11.67: Ordnungsstrategien	208
Abbildung 11.68: Zahlen-Symbol-System	209

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung
APA	American Psychiatric Association
BADDS	Brown ADD Scales
d	Effektstärke
DAT 1	Dopamintransporter 1
DBT	Dialektisch Behaviorale Therapie
DNS	Desoxyribonukleinsäure
DRD 4	Dopaminrezeptor 4
DRD 5	Dopaminrezeptor 5
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektroenzephalogramm
et al.	et alii
FLZ	Fragebogen zur Lebenszufriedenheit
FLZ-SUM	Summenwert des Fragebogens zur Lebenszufriedenheit
fMRI	Funktionelle Magnetresonanztomografie
GAF	Globale Beurteilung des Funktionsniveaus
GAS	Goal Attainment Scale
GSI	Global Severty Index
HKS	Hyperkinetische Störung
HVA	Hormovanillinsäure
ICD	International Statistical Classification of Diseases
k	Anzahl der Beobachtungen
KKBT	Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale Therapie
M	Mittelwert
MCD	Minimale Cerebrale Dysfunktion
Md	Median
MHPG	3-Methoxy-4-hydroxyphenylglycol

MPH	Methylphenidat
N	Stichprobengröße
n.s.	nicht signifikant
PET	Positronenemissionstomografie
POS	Psychoorganisches Syndrom
PSDI	Positive Symptom Distress Index
PST	Positive Symptom Total
Q	Quartil
r	Retestkorrelation
RCI	Reliable Change Index
RS	Rangsumme
SCL	Symptom Checkliste
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM
VEV	Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens
Vp	Versuchsperson
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WURS	Wender-Utah Rating Scale

1 Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zählt zu den häufigsten kinderpsychiatrischen Störungen (Cantwell, 1996, Swanson et al., 1998). Es wurde für Deutschland eine mittlere Prävalenzrate für Kinder- und Jugendliche bis zum 17. Lebensjahr von 3,9% geschätzt (Huss, 2004, vgl. Kap. 2.3.1). Für die ADHS sind unterschiedliche Verlaufstypen bekannt (Krause, Krause & Trott 1998):

- Remission bis zur Adoleszenz.
- Fortbestehen des klinischen Vollbildes.
- Residuale ADHS mit einer Abnahme der Hyperaktivität aber einer Persistenz der Aufmerksamkeitsstörung.
- Fortbestehen der ADHS mit komorbiden psychiatrischen Störungen wie z. B. Depression, Persönlichkeitsstörungen und Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen.

Die Prävalenzrate im Erwachsenenalter ist für Deutschland auf Basis der DSM-IV-Kriterien (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, American Psychiatric Association, 1994) auf 3,1% geschätzt worden (Fayyad, 2007, vgl. Kap. 2.3.2), d.h. es gibt etwa 2 Millionen behandlungsbedürftige Erwachsene mit ADHS.

Zu den diagnostischen Kriterien gehören eine Störung der Aufmerksamkeit, der motorischen Unruhe, der Impulsivität und situationsübergreifende Beeinträchtigungen (vgl. Kap. 2.5). Die Kernsymptomatik führt zu Funktionseinschränkungen in unterschiedlichen Bereichen (Biederman et al., 1993):

Alltagsprobleme aufgrund mangelnder Organisation. Damit verbunden sind Vergesslichkeit, ungewollte Unpünktlichkeit und die mangelnde Fähigkeit zu planvollem Handeln.

Probleme am Arbeitsplatz aufgrund einer insuffizienten oder auch chaotischen Arbeitsweise. Folgen können häufige Arbeitsplatzwechsel oder auch finanzielle Schwierigkeiten sein.

Zwischenmenschliche Probleme, welche sich z. B. in häufigen Partnerschaftskonflikten, einer höheren Scheidungsrate oder Erziehungsproblemen mit eigenen Kindern zeigen können.

Ein negatives Selbstkonzept und eine erniedrigte Selbstsicherheit werden beobachtet (Jackson & Farrugia, 1997) und können als Folge der seit Kindheit andauernden Misserfolgserfahrungen gewertet werden (vgl. Kap. 2.6).

Epidemiologische Studien an großen Bevölkerungsstichproben haben gezeigt, dass Erwachsene mit ADHS eine Reihe komorbider psychiatrischer Störungen aufweisen.

(Kessler et al., 2006, vgl. Kap. 2.8). In einer deutschen Stichprobe sind dies insbesondere Affektive Störungen, die Einnahme psychotroper Substanzen, Angststörungen sowie Persönlichkeitsstörungen (Kahl, 2007). Ein Grund für die hohe Komorbiditätsrate können gemeinsame neurobiologische Ursachen sein. Zusätzlich müssen aber auch dysfunktionale Anpassungs- und Bewältigungsstile aufgrund langjähriger Misserfolgserfahrungen in Betracht gezogen werden (Murphy & Barkley, 1996).

Als bislang gut untersuchte therapeutische Intervention der ADHS im Erwachsenenalter gilt die psychopharmakologische Behandlung (vgl. Kap. 2.9.1). Die Stimulanzienbehandlung mit Methylphenidat wird mit der Evidenzstufe 1 A als wirksam bewertet und als medikamentöse Therapie 1. Wahl empfohlen (Ebert, Krause & Roth-Sackenheim, 2003). Es hat sich jedoch auch gezeigt, dass trotz psychopharmakologischer Behandlung in 22-75% der Fälle keine Symptomreduktion (Nonresponder) erreicht wurde (Spencer, Biederman & Wilens, 2004). Auch können unter einer wirksamen Medikation residuale ADHS-Symptome bestehen bleiben (Wender, 1998, Wilens et al, 2002).

Die durch die ADHS bedingten Folgeprobleme, z. B. ein vermindertes psychosoziales Funktionsniveau, eine komorbideörungssymptomatik oder eine ablehnende Haltung seitens des Patienten gegenüber Psychopharmaka sind weitere Gründe, warum eine zusätzlicher Therapiearm für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter gefordert wird (Ebert et al., 2003).

Eine strukturierte und problemlöseorientierte Psychotherapie, welche Strategien zur Veränderung dysfunktionaler Gedanken, Gefühle, Verhaltensmuster und Selbststeuerungsmechanismen vermittelt, scheint für die Gruppe der erwachsenen ADHS-Patienten geeignet zu sein. Pilotstudien haben gezeigt, dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapieansätze eine sinnvolle Ergänzung zur Medikation sein können (vgl. Kap. 2.9.2.). Für den deutschen Sprachraum liegt bislang ein Gruppentherapiemanual auf Basis der dialektisch-behavioralen Therapie (DBT) von Linehan (1996) vor (Hesslinger, Philipsen & Richter, 2004). Einzeltherapeutisch orientierte Therapien der ADHS im Erwachsenenalter für den englischen Sprachraum wurden von drei Arbeitsgruppen vorgelegt (Wilens et al., 1999, Safren et al., 2005, Rostain & Ramsey, 2006), welche in erster Linie einem kognitiven Ansatz folgen.

Inhalt der vorliegenden Arbeit ist die Entwicklung eines Therapiemanuals, welches trotz der Manualisierung ein individuell angepasstes Vorgehen in der Einzeltherapie von Erwachsenen mit ADHS erlaubt. Die Therapie für das Einzelsetting verbindet kompensatorische Strategien mit kognitiv-behavioralen Elementen (Manualentwicklung, vgl. Kap. 4). Ausgehend von der Annahme, dass der ADHS eine Störung der Exekutivfunktionen zugrunde liegt, ist eine Grundlage der Kompensatorisch-Kognitiv-Behavioralen Therapie (KKBT) die Verbesserung der Selbststeuerung. Weiterhin werden kompensatorische sowie behaviorale Strategien im Umgang mit Ablenkbarkeit und desorganisiertem Verhalten vermittelt. Die in den Wender-Utah-Kriterien (Wender,

2000) beschriebenen ADHS-Symptome des Erwachsenenalters wie Affektlabilität, Affektkontrolle und emotionale Überreagibilität scheinen einer kognitiven Intervention zugänglich zu sein. Die kognitiv-behaviorale Therapie bietet sich auch im Umgang mit eventuell vorliegenden Komorbiditäten, insbesondere Depression oder Angststörung, an. Übergreifendes Ziel der KKTb ist eine Reduktion der störungsspezifischen Belastung, eine Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung, eine Erhöhung des psychosozialen Funktionsniveaus sowie eine Erhöhung der allgemeinen Lebenszufriedenheit.

Entsprechend des für die Psychotherapie modifizierten Phasenmodells der Interventionsforschung (Baumann & Reinecker-Hecht, 2005) wurde der Wirksamkeitsprüfung der KKBT eine Erkundungsphase zur Überprüfung der Durchführbarkeit und Akzeptanz vorgeschaltet (Voruntersuchung 1, vgl. Kap. 6.1).

Nach der Adaption des Manuals wurde dieses an einem weiteren Patienten angewandt und die Daten deskriptiv ausgewertet (Voruntersuchung 2, vgl. Kap. 6.2).

Die KKBT wurde daraufhin mithilfe einer kombinierten Erfolgs-Prozessforschung einer ersten Wirksamkeitsprüfung unterzogen (Hauptstudie, vgl. Kap. 8). Hierbei sollte auch ein möglicher Einfluss von Drittvariablen (Medikamente, komorbide Persönlichkeitsstörung) untersucht werden.

2 Störungstheorie der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung

Die Symptome Unaufmerksamkeit, motorische Unruhe und Impulsivität sind charakteristisch für eine Gruppe von Störungen, die in den gebräuchlichen Klassifikationssystemen ICD-10 (*International Statistical Classification of Diseases*, WHO, 1992) und DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) als Hyperkinetische Störungen (HKS) bzw. Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) beschrieben werden.

Gekennzeichnet sind diese durch die folgenden Kriterien:

- Aufmerksamkeitsstörung und Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen. Außerdem besteht die Tendenz, Tätigkeiten zu wechseln, bevor diese zu Ende gebracht wurden.
- Unruhiges Verhalten, insbesondere der Unfähigkeit, still sitzen zu können.
- Impulsivität, die sich z. B. durch abrupte motorische und / oder verbale Aktionen äußert, die nicht in den sozialen Kontext passen.

2.1 Geschichtlicher Hintergrund

Die ADHS galt lange Zeit als eine psychiatrische Störung des Kinder- und Jugendalters. In der Literatur finden sich schon sehr früh Beschreibungen von unruhigen, impulsiven und schwer zu führenden Kindern. Der Leibarzt Kaiser Napoleons I beschrieb beispielsweise 1808 „ein moralisch krankes Kind, Sklave seiner Leidenschaften, Schrecken der Schule, Qual der Familie und Plage der Umgebung“ (zitiert nach Skrodzki, 2000, S. 23).

Der Londoner Kinderarzt George F. Still beschrieb 1902 (zitiert nach Barkley, 1998, S. 3) die Entwicklung der moralischen Kontrolle. Bei Störungen dieser Kontrolle zeigten sich die von ihm untersuchten Kinder aggressiv, schwer erziehbar und emotional unkontrolliert. Er fand Geschlechtsunterschiede in der Häufigkeit 3:1 von Jungen gegenüber Mädchen. Der Beginn der Auffälligkeiten läge vor dem 8. Lebensjahr. Diese Kinder seien anfällig für Unfälle. Des Weiteren beobachtete er Tics und vermutete eine biologische Prädisposition in Form einer unerkannten Hirnschädigung. Zu den heute gültigen Klassifikationsschemata ICD-10 und DSM-IV (vgl. Kap. 2.2) sind deutliche Parallelen zu erkennen.

Der amerikanische Kinderarzt Bradley berichtete 1937 erstmalig von der scheinbar paradoxen Wirkung des Amphetamins *Benzedrin* bei der Behandlung von 30 verhaltensauffälligen, hyperaktiven und aufmerksamkeitsbeeinträchtigten Kindern.

Laufer prägte 1957 den Begriff *Hyperkinetik-Impuls-Disorder*. Er vermutete eine Störung in Form einer Filterschwäche im Thalamus (Skrodzki, 2000).

Insbesondere durch Arbeiten von Wender trat in den 70er Jahren anstelle der Hyperaktivität die Aufmerksamkeitsstörung in den Vordergrund (Wender, 1972). Dieser wies bereits zu dieser Zeit darauf hin, dass Eltern von Kindern mit ADHS häufig ebenfalls Symptome dieser Störung zeigen. In den 80er Jahren erschienen die ersten kontrollierten Studien über die ADHS (Weiss, Hechtman, Milroy & Perlman, 1985), die eine Persistenz bzw. teilweise Persistenz der Symptome bis ins Erwachsenenalter vermuten ließen. 1995 veröffentlichte Paul H. Wender die erste Monografie über die ADHS im Erwachsenenalter mit dem Titel: „Attention deficit disorder in adults“. Eine erste ausführliche Darstellung dieses Krankheitsbildes im deutschsprachigen Raum erfolgte durch Krause und Krause (1998).

2.2 Nomenklatur

Ausgehend von der Theorie, dass nicht nachweisbare, minimale neurologische Veränderungen die Ursache für die psychischen Auffälligkeiten wären, wurde zunächst der Begriff *Minimale Cerebrale Dysfunktion (MCD)* bzw. *Psychoorganisches Syndrom (POS)* verwendet.

Im Jahre 1978 wurde im Diagnosesystem ICD-9 der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1978) der Begriff *Hyperkinetische Syndrom des Kindesalters* eingeführt. Eine Diagnose im Erwachsenenalter war noch nicht vorgesehen.

In dem Klassifikationssystem der American Psychiatric Association (APA), dem „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM III) wurde 1980 dann der Begriff der *Attention Deficit Disorder mit oder ohne Hyperaktivität (ADD, ADD-H)* eingeführt. Auch ein Persistieren in das Erwachsenenalter wurde anerkannt (*ADD Residual Type*). In der revidierten Version des DSM-III-R wurde 1987 schließlich der Begriff der ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) eingeführt mit der Vorstellung, ADHS sei regelmäßig mit Hyperaktivität vergesellschaftet (American Psychiatric Association 1987). Bezüglich einer Manifestation im Erwachsenenalter wurde im DSM-III sowie im DSM-III-R festgehalten, dass die Diagnose einer ADHS dann zu stellen sei, wenn die Symptome nach der Adoleszenz persistieren. Spezifische Symptome im Erwachsenenalter wurden jedoch nicht genannt. Seit 1994 hielt die APA die Hyperaktivität nicht mehr für obligat. Sie differenzierte die ADHS in drei Untergruppen (DSM-IV, deutsche Version, 1996):

- *gemischter Typ* einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (314.01), d.h. es liegen sowohl eine Aufmerksamkeitsstörung als auch Hyperaktivität und Impulsivität vor.
- *vorherrschend unaufmerksamer Typ* (314.00), d.h. die Aufmerksamkeitsstörung steht im Vordergrund, während Hyperaktivität und Impulsivität nicht oder nicht hinreichend stark ausgeprägt sind.

- *vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Typ* (314.01), d.h. Hyperaktivität und Impulsivität dominieren, während Aufmerksamkeitsstörungen nicht oder nicht hinreichend stark ausgeprägt sind.

Entsprechend der DSM-III und DSM-IV rückte auch die ICD-10 von der Eingrenzung der Diagnose auf das Kindesalter ab. Die Hyperkinetische Störung (F90) wird als eine in Bezug auf das Alter und den Entwicklungsstand nachweisbare Abnormität von Aufmerksamkeit und Aktivität (F90.0) beschrieben, welche eventuell mit einer Störung des Sozialverhaltens (F90.1) einhergeht. Eine Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität wird unter F 98.8 (sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend) codiert. Die Diagnose einer ADHS kann im Gegensatz zum DSM-IV nicht bei Abwesenheit der Aufmerksamkeitsstörung gestellt werden. Andererseits sieht das DSM-IV keinen Kombinationstypus vor, der die Störung des Sozialverhaltens mit einschließt. Nach dem amerikanischen System müssen in diesem Fall zwei getrennte Diagnosen erstellt werden. Eine Gegenüberstellung der Diagnosen nach ICD-10 und DSM-IV zeigt Tabelle 2.1.

Tabelle 2.1: ICD-10 und DSM-IV im Vergleich

ICD-10	DSM-IV
F90.0: Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung	314.01: Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung, Mischtypus
F98.8: Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität	314.00: Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus
F 90.1: Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens	314.01: Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus

2.3 Prävalenz

In der Literatur finden sich unterschiedliche Prävalenzraten, je nachdem welches der Klassifikationssysteme (DSM vs. ICD) zugrunde gelegt wurde. So werden bei Verwendung der Kriterien des DSM-IV eine größere Zahl von Betroffenen erfasst als bei der Anwendung der ICD-10, welcher die Subgruppe der ausschließlich aufmerksamkeitsgestörten Patienten nicht explizit berücksichtigt. Es verdoppelte sich in der Stichprobe von Tripp, Luk, Schaughency und Singh (1999) die Rate der als hyperkinetisch diagnostizierten Kinder, nachdem die Kriterien des DSM-IV im Vergleich zu den ICD-10 Kriterien angewandt wurden.

Die Prävalenzrate der ADHS hängt auch von der Art der Erhebung (Selbsteinschätzung, Fremdeinschätzung durch Eltern oder Lehrer) sowie der Art der Stichprobe (Inanspruchnahme-Population, bevölkerungsbasierte Studien) ab. Weiterhin sind demografische Faktoren (Land gegenüber Stadt), ethnische, kulturelle und auch geschlechtsbezogene Effekte bekannt (Huss, 2005).

2.3.1 Prävalenz im Kindesalter

Brühl, Döpfner und Lehmkuhl (2000) ermittelten bei deutschen Kindern im Alter von 6 bis 10 Jahren nach DSM-IV eine Prävalenzrate von 6% und nach ICD-10 von 2,4%. Nach Erhebungen im Rahmen des Kinder- und Jugendsurveys des Robert-Koch-Instituts Berlin (Huss, 2005) wurde für Kinder und Jugendliche bis zum 17. Lebensjahr nach ICD-10 eine mittlere Prävalenzrate von 3,9% geschätzt.

Jungen sind im Verhältnis zu Mädchen deutlich häufiger von der Symptomatik betroffen. In den meisten Studien wird dieses Verhältnis zwischen 3:1 und 9:1 angegeben (Döpfner, 2000). In einer deutschen Studie von Baumgärtel, Wolraich und Dietrich (1995) fanden sich Relationen von Jungen zu Mädchen von 2:1 beim vorherrschend unaufmerksamen und 5:1 beim hyperaktiv-impulsiven Subtyp.

2.3.2 Prävalenz im Erwachsenenalter

Mithilfe zweier prospektiver Studien, in denen Kinder mit ADHS bis in das Erwachsenenalter untersucht wurden, konnte gezeigt werden, dass die Symptomatik in mindestens einem Kernsymptom noch vorhanden war. Weiss et al. (1985) verglichen in ihrer Verlaufsstudie 63 Patienten im durchschnittlichen Alter von 25 Jahren mit einer gesunden Kontrollgruppe. Diese 63 Patienten wurden bereits im Kindes- und Jugendalter untersucht und eine ADHS-Diagnose gestellt. 66% der befragten Patienten gab ein anhaltendes Unruhegefühl an, das sich während der Untersuchung bei 44% objektivieren ließ. In der gesunden Kontrollgruppe ließ sich diese Unruhe nur bei 7% der Probanden nachweisen. In der groß angelegten Längsschnittstudie von Gittelman, Mannuzza, Shenker und Bonagure (1985) sowie Mannuzza, Gittelman-Klein, Bessler, Mallroy und La Padula (1993) wurden diagnostizierte ADHS-Kinder mit dem 18. und 25. Lebensjahr nachuntersucht. Zum ersten Untersuchungszeitpunkt konnte noch bei 31% der Patienten die Diagnose einer ADHS beibehalten werden. Im 25. Lebensjahr konnte bei 8% der Patienten die Diagnose vergeben werden. Eine weitere groß angelegte US-amerikanische Studie (N = 3199, Alter von 18-44 Jahren) ermittelte eine Prävalenzrate der ADHS im Erwachsenenalter von 4,4% (Kessler et al., 2006). Gestützt wird diese Zahl durch eine Studie von Murphy und Barkley (1996b). Diese untersuchten 720 Personen im Alter von 17-84 Jahren im Bundesstaat Massachusetts, die sich erstmals um einen Führerschein oder die Erneuerung der Fahrerlaubnis bewarben. Grundlage war eine an den DSM-IV-Kriterien orientierte Selbstbeurteilungsskala bezüglich aktueller ADHS-Symptomatik sowie ADHS-Symptome in der Kindheit. Diese Stichprobe wurde hinsichtlich soziodemografischer und ethnischer Kriterien als repräsentativ für die Erwachsenenbevölkerung eingeschätzt. Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug 60% zu 40%. Das mittlere Alter lag bei 35 Jahren. Es zeigte sich, dass die Häufigkeit der ADHS erwartungsgemäß mit steigendem Lebensalter abnahm. Die Häufigkeit des unaufmerksamen Subtypus betrug 1,3%, des hyperaktiv-impulsiven Subtypus 2,5% und des Mischtypus 0,9%. Dies entspricht einer Gesamtprävalenz von 4,7%. Hinsichtlich der Stärke aktuell festgestellter ADHS-Symptome zeigten sich keine

geschlechtsspezifischen Differenzen. Männer schätzen jedoch ihre retrospektive, d.h. auf die Kindheit bezogene Symptomatik gravierender ein. Für Deutschland wird auf Basis der DSM-IV-Kriterien eine Prävalenzrate von 3,1% (Fayyad et al., 2007) festgestellt. Entsprechend dieser Prävalenzangaben kann geschätzt werden, dass es in Deutschland etwa 2 Millionen behandlungsbedürftige Erwachsene mit ADHS gibt.

2.4 Ätiologie

Ursachen und Entstehungsbedingungen der ADHS sind bislang noch nicht vollständig geklärt. Ätiopathogenetisch wird eine durch komplexe Gen-Umwelt-Interaktion bedingte morphologisch-funktionelle Entwicklungsstörung des Gehirns angenommen. Pathophysiologisch steht eine Dysregulation verschiedener Neurotransmittersysteme und neuronaler Regelkreise im Mittelpunkt. Es gilt jedoch als sicher, dass das Störungsbild nicht auf eine einzige Ursache zurückzuführen ist, sondern mehrere Komponenten an der Entstehung beteiligt sind.

2.4.1 Genetik

Formalgenetische Studien

Familienuntersuchungen haben ergeben, dass das Risiko ebenfalls an einer ADHS Störung zu leiden von erstgradig Verwandten eines Betroffenen 2-6mal höher ist, als das Erkrankungsrisiko von erstgradig Verwandten eines Gesunden (Biederman et al., 1992, Faraone et al., 2000). Um zu differenzieren, ob die bei der ADHS beobachtete familiäre Häufung genetisch oder durch Umweltfaktoren bedingt ist, werden Zwillings- und Adoptionsstudien verwendet.

Bisher durchgeführte Studien zur Auftretenshäufigkeit von ADHS bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen legen die Vermutung einer genetischen Komponente der ADHS nahe. Die Konkordanzrate für ADHS ist bei eineiigen Zwillingen weitaus höher als für zweieiige. Sie liegt für monozygote Zwillinge bei 50–80%, die für dizygote Zwillinge bei 30–40% (Gillis, Gillberg, Pennington, & DeFries, 1992, Gijone, 1996, Levy, Hay, McStephen, Wood & Waldman 1997, Thapar, Harrington & McGuffin, 2000, Todd, Neuman, Lobos, Jong, Reich & Heath, 2001, Martin, Scourfield & McGuffin, 2002).

In Adoptionsstudien zeigte sich ebenfalls eine erhöhte hereditäre Komponente, d.h. die adoptierten Kinder weisen eine größere genetische Übereinstimmung mit ihren leiblichen als mit den Adoptiveltern auf. Biologische Eltern leiden häufiger unter ADHS (18%) als Adoptiveltern (3%) (Asherson, 2004, Sprich, Biederman, Crawford, Mundy & Faraone, 2000).

Molekulargenetische Studien

Die hohe Heritabilität von ADHS hat zu einer verstärkten Suche nach den molekulargenetischen Grundlagen der Pathophysiologie geführt. In Kopplungsuntersuchungen von Familien mit mehreren Betroffenen wurde überprüft, ob ein genetischer

Marker, dessen Lokalisation bekannt ist und der einen bestimmten DNS-Abschnitt markiert, überzufällig häufig zusammen mit der Störung übertragen wird. Unabhängige genomweite Kopplungsanalysen brachten ein besonders konsistentes Ergebnis, nämlich den Marker 5p13 (Hebebrand et al., 2006, Arcos-Burgos et al., 2004, Ogdie et al., 2003, Bakker et al., 2003, Fisher, 2002). Nachfolgende Feinkartierungen ermöglichten die weitere Eingrenzung des Genortes. Unter anderem befindet sich in dieser Region das Gen, welches den Dopamintransporter 1 (DAT1) codiert. In einer deutschen Studie konnte die Assoziation einer Kombination von genetischen Varianten innerhalb von DAT1 mit ADHS gezeigt werden (Friedel et al., 2007).

Ein weiterer Ansatz in der Genetik ist die Untersuchung von Kandidatengenen, d.h. von Genen, von denen man aufgrund ihrer Funktion vermutet, dass sie für die Entstehung der betreffenden Krankheit eine Rolle spielen könnten. Dies sind z. B. Gene für spezifische Rezeptoren, Enzyme oder Transporter. Die bisher durchgeführten Assoziationsstudien fokussieren hauptsächlich Kandidatengene der monoaminergen Neurotransmittersysteme mit Dopamin, Serotonin und Noradrenalin als Botenstoffen. Es fanden sich Assoziationen mit ADHS und den Genen für den Dopaminrezeptor 4 (DRD4), Dopaminrezeptor 5 (DRD5) und dem Dopamintransporter 1 (DAT1). Die Wahrscheinlichkeit einer ADHS scheint durch Allelvariationen dieser Gene um 20–40% zu steigen (Castellanos & Tannock, 2002). Bislang ist jedoch noch unklar, wie das Zusammenspiel dieser Gene einzuschätzen ist.

Während das 7-repeat Allel des DRD4-Gens vermutlich einen postsynaptischen Dopamin-D4-Rezeptor codiert, der für Dopamin weniger sensitiv ist, scheint das DAT1-Transporter-Gen mit einer erhöhten präsynaptischen Dichte des Dopamin-Transporters einher zu gehen und damit für eine geringere Verfügbarkeit von Dopamin im synaptischen Spalt verantwortlich zu sein (Asherson, 2004).

Aufgrund ihres Einflusses auf die Aufmerksamkeitsleistung und die Handlungskontrolle wurden Gene des noradrenergen Neurotransmittersystems als Kandidatengene untersucht. Eventuell spielt das Noradrenalintransportergen (SLC6A3) hier eine Rolle. Die Befunde sind jedoch nicht einheitlich (Xu et al, 2005).

Die Assoziationsstudien haben weiter ergeben, dass Gene, die an der serotonergen Transmission beteiligt sind, mit dem Vorliegen einer ADHS korrelieren, z. B. das Gen für den Serotoninrezeptor-1B (HTR1B) und Serotonintransporter (5-HTT) (Faraone et al., 2005).

Während man lange Zeit noch eine autosomal dominante Vererbung der ADHS vermutete, ist aufgrund der inzwischen vorliegenden Daten davon auszugehen, dass bei einer häufig vorkommenden Störung wie der ADHS ein Zusammenspiel mehrerer Gene angenommen werden kann (Comings, 2001).

Insgesamt zeigen die Untersuchungsergebnisse, dass genetische Faktoren eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der ADHS spielen. Da jedoch in den Zwillingsunter-

suchungen bei den untersuchten eineiigen Zwillingen keine Konkordanz von 100% gefunden wurde, müssen noch weitere Faktoren eine Rolle spielen.

2.4.2 Prä- und Perinatale Faktoren

Bei der Entstehung der ADHS wird eine vielschichtige Interaktion zwischen Umweltfaktoren und multiplen Risikoallelen diskutiert. Pränatale Ereignisse gelten als prädisponierende umweltbedingte Risikofaktoren. So konnte gezeigt werden, dass Nikotin (Linnet et al., 2003) sowie Alkoholabusus (O'Malley & Nanson, 2002) der Mutter während der Schwangerschaft Einfluss auf die embryo/fetale Entwicklung hat und sekundär eine Veränderung bewirkt, die das Risiko einer ADHS erhöht. Sie gelten dementsprechend als bedeutsame eigenständige Risikofaktoren (Milberger, Biederman, Faraone, Guite & Tsuang, 1997, Thapar et al., 2003). Perinatal gilt ein niedriges Geburtsgewicht als Risikofaktor für die Ausbildung einer ADHS (Mick, Biederman, Prince, Fischer & Faraone, 2002).

2.4.3 Umweltfaktoren

Ein niedriger sozioökonomischer Status kombiniert mit einer konfliktreichen Familiensituation und anderen psychosozialen Widrigkeiten wurden als prädisponierende umweltbedingte Risikofaktoren identifiziert (Biederman & Faraone, 2005). Bei einer genetischen Vulnerabilität kann dies eine Auswirkung auf die ADHS-Symptomatik und deren Ausprägung haben (Faraone & Biederman, 1998).

Studien haben ergeben, dass Eltern hyperaktiver Kinder häufiger Bestrafung als ein Mittel zur Beeinflussung des Verhaltens ihrer Kinder nutzen. Bei der Interaktion der Eltern mit dem Kind während eines Konfliktgesprächs lassen sich in der klinischen Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr sozialemotional negative und weniger positive Reaktionen beobachten (Saile, Röding & Löffler-Friedrich, 1999, Trautmann-Villalba et al., 2001). Nach Untersuchungen von Barkley, Karlsoon, Polard und Murphy (1985) änderten Mütter hyperkinetischer Kinder ihr Interaktionsverhalten, wenn ihre Kinder sich infolge einer medikamentösen Behandlung weniger unruhig verhielten. Saile et al., (1999) konstatieren daher, das defizitäre Erziehungsverhalten der Mütter stelle eine Folge der kindlichen Verhaltensauffälligkeiten dar. Andererseits konnte eine im Rahmen der Mannheimer Risikokinderstudie entstandene Untersuchung an 362 achtjährigen Kindern zeigen, dass sich die Anzahl hyperkinetischer Symptome bei impulsiven Kindern signifikant verringerte, wenn sich die Mütter weniger aversiv verhielten (Trautmann-Villalba et al., 2001).

Es bleibt zu klären, ob das defizitäre Interaktionsverhalten der Mütter von Kindern mit ADHS als Reaktion auf die kindlichen Verhaltensauffälligkeiten zu sehen ist oder ob es zur Entstehung der Störung beiträgt. Die aufgeführten Studienergebnisse belegen jedoch, dass mit großer Wahrscheinlichkeit das elterliche Verhalten die Aufrechterhaltung und den Schweregrad der Störung beeinflussen kann.

Die Hypothese, dass Zucker, Milch, Eier, Phosphat oder Nahrungsmittelzusätze (Feingold, 1975, Goyette, Connors, Petti & Curtis, 1978) eine ätiopathogenetische Relevanz zugesprochen werden kann, konnte in einer Vielzahl kontrollierter Studien nicht verifiziert werden (z. B. Faraone & Biederman, 1998, Wolraich et al., 1996).

2.4.4 Neuroanatomische Aspekte

Mithilfe magnetresonanztomografischer Studien konnte eine reduzierte Größe der Basalganglien (Nucleus caudatus, Globus pallidus) mit ihren Verbindungen, dem präfrontalen Cortex und dem Cingulum nachgewiesen werden (Castellanos & Tannok, 2002). Ebenso werden volumetrische Auffälligkeiten im Cerebellum beschrieben (Castellanos, 1997). Hynd, Hern, Novey und Marshall (1993) wiesen in ihrer Untersuchung eine geringere Größe des Nucleus caudatus bei Betroffenen mit ADHS im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe nach. Der Nucleus caudatus spielt eine wichtige Rolle bei der Durchführung willentlicher Bewegungen. Weiterhin zeigte sich, dass diese Struktur bei Betroffenen in der linken Hirnhälfte kleiner ist als in der rechten. Dies ist in der Kontrollgruppe genau umgekehrt. Im Nucleus caudatus sitzt auch das Striatum, welches eine Rolle bei der Daueraufmerksamkeit und der Hemmung von Verhaltensimpulsen spielt. Diese Ergebnisse deuten auf einen rechtshemisphärischen Unterschied in der frontalen und striatalen Hirnregion hin.

2.4.5 Neuropsychologie Aspekte

Computergestützte, quantitative EEG-Analysen zeigten eine Verlangsamung über den frontalen Hirnregionen bei ADHS-Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Chabot, Merkin, Wood, Davenport & Serfontein, 1996).

Bei der Ausführung motorischer Reaktionen wurde bei Jugendlichen mit ADHS mithilfe funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRI) eine niedrigere Aktivierung in rechtsseitigen präfrontalen Systemen sowie im linken Caudatum im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe gemessen (Rubia et al., 1999).

Schweizer, Faber, Kilts, Votaw, Hoffmann und Tune (1995) konnten mittels Positronenemissionstomographie (PET) aufzeigen, dass Kontrollpersonen eine signifikante Aktivierung des primären visuellen Cortex und des visuellen Assoziationscortex nach intellektueller Stimulation zeigten. Über die Zeit verbesserte sich die Leistung und eine Verminderung der Aktivierung im linken Temporallappen sowie im Cerebellum wurde nachweisbar. Die Untersuchungsgruppe von Betroffenen mit ADHS dagegen verbesserte ihre Leistung nicht und wies eine zunehmende Aktivierung des oberen linken Temporallappens auf, ohne dass die Aktivierung in anderen Regionen abnahm. Dies weist auf eine Störung der exekutiven Funktion hin.

Ernstet et al. (2003) verglichen ADHS-Patienten mit gesunden Kontrollpersonen ebenfalls mittels PET. Die Probanden führten Testaufgaben durch, bei denen Entscheidungen getroffen werden mussten. Es zeigte sich, dass die Patienten mit ADHS im Gegensatz zu den Kontrollprobanden während der Testaufgaben weniger den Hippo-

campus und das vordere Cingulum aktivierten. Diese beiden Strukturen spielen bei kognitiv-emotionalen Prozessen, z. B. bei Entscheidungsfindungen, der Verarbeitung neuer Stimuli und der Aktivierung früherer Erfahrungen, eine zentrale Rolle. Letzteres könnte nach Ernst et al. (2003) eine Erklärung für die bei ADHS-Patienten beobachtete verminderte Wirksamkeit von Belohnung darstellen.

2.4.6 Anatomie der Aufmerksamkeit

Die Beziehung zwischen kognitiven Prozessen, insbesondere dem Aufmerksamkeits-system und der zugrunde liegenden Neuroanatomie, wurde in den letzten Jahrzehnten von Posner und Mitarbeitern untersucht. Der Aufmerksamkeitsleistung werden drei unterscheidbare Systeme zugrunde gelegt, welche im Wesentlichen für Aufmerksamkeitsausrichtung (*orienting*), Aufmerksamkeitsselektivität (*selection*) und Aufmerksamkeitsaktivierung/Daueraufmerksamkeit (*alerting/sustained attention*) verantwortlich sind (Posner & Petersen, 1990).

Dem *posterioren* Netzwerk wird die Kontrolle der räumlichen Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf sensorische Reize zugeschrieben, also dem Erkennen neuer Stimuli. Drei Areale spielen hierbei eine Rolle, nämlich der posteriore Parietalcortex, der laterale Pulvinar des Thalamus und der superiore Colliculus (Petersen, Robinson & Morris, 1987).

Das *anteriore* Netzwerk spielt eine wichtige Rolle bezüglich der nicht fokussierten Aufmerksamkeit, der Reizhemmung, dem Arbeitsgedächtnis wie auch bei ausführenden Funktionen wie Setzen von Prioritäten, Organisation, Selbstkontrolle, emotionale Regulation und motorische Steuerung. Es wird auch als *exekutives Netzwerk* bezeichnet (Posner & Raichle, 1994). Anatomisch werden diesem System Teile des mittleren präfrontalen Cortexes zugeordnet. Auch eine Beteiligung der Basalganglien und des Thalamus wird diskutiert. Die zentrale Struktur bildet jedoch der anteriore cinguläre Cortex (Posner & Raichle, 1994).

Posteriores und *anteriores* Netzwerk stehen auf funktioneller als auch auf anatomischer Ebene durch Faserverbindungen zwischen dem posterioren Parietalcortex und Arealen des lateralen und medialen frontalen Cortex in enger Beziehung zueinander (Andersen, Asanuma, Essick & Siegel, 1990).

Ein *subkortikales* Netzwerk ist für die Generierung und Aufrechterhaltung eines Grundaktivierungsniveaus verantwortlich. Anatomisch ist dies hauptsächlich dem Corpus Striatum und dem Thalamus zuzuordnen (Posner & Petersen, 1990).

Eine Lateralisierung der Aufmerksamkeitsfunktionen im Cerebrum wurde von Castellanos et al. (1994) beschrieben. Dabei sollen die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit und die Zuwendung zu neuen Stimuli hauptsächlich in der rechten Hirnhälfte stattfinden. Die fokussierte, selektive Aufmerksamkeit dagegen ist mehr in der linken Hirnhälfte lokalisiert.

2.4.7 Neurochemische Aspekte

Auf neurochemischer Ebene begegnet man in den oben aufgeführten anatomischen Regionen des Aufmerksamkeitssystems in erster Linie Katecholaminen als Neurotransmitter. Auch die 1937 von Bradley beschriebene Wirksamkeit von Stimulanzien auf die Symptomatik der ADHS legt nahe, dass eine Dysregulation im Bereich der biogenen Amine Dopamin und Noradrenalin vorliegt (Faraone & Biederman, 1998).

Der Produktionsort für Dopamin liegt in der Substantia nigra und in der Area tegmentalis im Mittelhirn. Von dort laufen Projektionsbahnen zum Nucleus accumbens, der eng mit dem Limbischen System verknüpft ist. Dieses System ist verantwortlich für motorische Aktivität, Neugierde und Entwicklung von Handlungsstrategien. Der Nucleus accumbens erscheint besonders wichtig für die Motivation und das Belohnungssystem. Das Limbische System hat eine große Bedeutung für die Regulierung der Stimmungslage. Eine weitere Projektionsbahn läuft von der Substantia nigra zum Corpus striatum. Dieses System wird als wesentlich für stereotype Verhaltensweisen und Zuwendung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit angesehen. Ausgehend von der Area tegmentalis laufen Projektionsbahnen zum Cortex frontalis, welcher entscheidend an der Aufmerksamkeitszuwendung und Fokussierung der Kurzzeitspeicherkapazität beteiligt ist. Im Frontalhirn reift normalerweise die Fähigkeit, aktuelles Verhalten zu überwachen, unangemessenes Verhalten zu verhindern, zu organisieren, zu planen sowie die Aufmerksamkeit gezielt zu starten, zu wechseln, zu richten und zu stoppen. Das Frontalhirn ist auch für die Kontrolle und Hemmung von Input aus tieferen Hirnarealen verantwortlich, speziell für die Kontrolle der Emotionen.

Die Produktionsorte für Noradrenalin liegen im Locus coeruleus und im lateralen Tegmentum. Es bestehen noradrenalinabhängige Wechselwirkungen zwischen dem Locus coeruleus und dem präfrontalen Cortex (Arnsten, Steere & Hunt, 1996). Noradrenalin ist im Gegensatz zu Dopamin in den sensomotorischen kortikalen Hirnregionen stark vertreten. Neurone, die durch Noradrenalin gesteuert werden, sind aktiv im Wachzustand. Während des Schlafes und in Zuständen reduzierter Aufmerksamkeit zeigen sie verminderte Entladungen.

Zur Erfassung der neurochemischen Veränderungen im Blut, Liquor oder Urin bei ADHS-Betroffenen wurden zahlreiche Studien durchgeführt, welche jedoch uneinheitliche Ergebnisse brachten (Mercugliano, 2000).

Ionescu und Mitarbeiter (1990) fanden eine erhöhte Plasmakonzentration von Dopamin und Adrenalin bei ADHS-Patienten. Ergebnisse bezüglich einer Erniedrigung der Hormovanillinsäure (HVA), einem zentralen Metaboliten des Dopamins im Liquor, konnten nicht bestätigt werden (Zametkin et al., 1993). Zusammenfassend bleibt hier festzuhalten, dass die Dopaminhypothese kein exklusives Erklärungskonzept für ADHS bietet.

Eine Studie von Shen und Wang (1984) fand geringere Werte von Rückständen des Noradrenalins im Urin bei Kindern mit ADHS. Oades (1987) und auch Zametkin et al.

(1993) wiesen eine Erniedrigung von 3-Methoxy-4-hydroxyphenylglycol (MHPG), dem dominierenden Metaboliten von Noradrenalin, im Urin nach. Oben genannte Befunde konnten jedoch von Castellanos et al. (1994) nicht bestätigt werden.

Da Pharmaka, welche ausschließlich auf das serotonerge System wirken, die ADHS-Symptomatik nicht reduzieren, ging man davon aus, dass Fehlfunktionen beim Serotoninsystem keine große Rolle spielen. Spivak et al. (1999) verglichen die Plasmaspiegel von Serotonin, Noradrenalin, Dopamin und Lipiden von Kindern mit leichter und schwerer ADHS. Ergebnis war eine Tendenz zu niedrigeren Werten von Serotonin bei Kindern mit einer starken Ausprägung der ADHS. Niedrige Werte des Serotonin-metaboliten 5-Hydroxyindolessigsäure im Liquor korrelieren mit impulsiven und aggressiven Verhaltensstörungen (Trott, 1993).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass nicht die Abweichung in einem einzelnen Neurotransmitterstoffwechsel für die ADHS-Symptomatik und die Wirksamkeit von Stimulanzien verantwortlich zu sein scheint. Vielmehr könnte ein Ungleichgewicht in den einzelnen Systemen und vielleicht auch zwischen den Systemen eine Rolle spielen (Pliszka, McCracken & Mass, 1996). Die Folgen scheinen eine inadäquate Reizverarbeitung im Frontallappen und im Limbischen System zu sein.

2.4.8 Neuropsychologische Aspekte

Die neuroanatomischen, -physiologischen und -chemischen Aspekte legen eine Dysfunktion im präfrontalen Kortex nahe. Dort werden Informationen aus dem posterioren Cortex (über die äußere Umgebung) und das Limbische System (über innere Zustände) integriert. Verletzungen des präfrontalen Cortex gehen typischerweise mit Beeinträchtigungen der Impulskontrolle, der Aufmerksamkeit und Konzentration, dem Antrieb, der Handlungsplanung, sozialer und emotionaler Intelligenz sowie des Arbeitsgedächtnisses einher (Gallagher & Blader, 2001).

Die ADHS wird, entsprechend den Hinweisen auf eine frontale Dysfunktion, zunehmend auch als eine Störung exekutiver Funktionen verstanden (Barkley, 1998; Gallagher & Balder, 2001). Unter exekutiven Funktionen werden verschiedene und komplexe metakognitive Prozesse subsumiert, die zum Erreichen eines bestimmten Ziels die flexible Koordination mehrerer Subprozesse steuern, bzw. ohne Vorliegen eines Handlungsziels bei der Zielerarbeitung beteiligt sind. Exekutive Funktionen befähigen eine Person, selbstständig, absichtlich und zielstrebig Aktivitäten und Handlungen auszuführen. Das Problemlösen, die Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit, die kognitive Flexibilität, die Planung, die Handlungskontrolle sowie die Steuerung von Emotion und Motivation spielen hierbei eine zentrale Rolle (Lezak, 1995). Die exekutiven Funktionen scheinen vom Arbeitsgedächtnis abhängig zu sein, da dieses die benötigten Informationen temporär aktiviert (Lezak 1995).

Bezüglich der exekutiven Funktionen ist nach Barkley (1998) eine verminderte behaviorale Inhibition im Sinne einer ungenügend funktionierenden Stimuluskontrolle und Verhaltenshemmung eine der wesentlichen Ursachen der ADHS-Symptomatik.

Diese inhibitorischen Prozesse verhindern eine Reizüberflutung im Alltag, da eine Fokussierung auf handlungsrelevante Informationen möglich ist. Weiterhin sorgen sie für eine Hemmung unangemessener Reaktionen. Die mangelnden inhibitorischen Kontrollmechanismen können mit dem sogenannten Stop-Signal-Test untersucht werden. Bei diesem Test werden Go- und Stop-Items verwendet, wobei bei den Stop-Items durch ein auditorisches Signal angezeigt wird, dass auf das folgende Go-Item ausnahmsweise nicht reagiert werden soll. Die Zeit, in der eine bereits initiierte Antwort noch unterbrochen werden kann, ist bei vielen Kindern mit ADHS verlängert (Schachar, Mota, Logan, Tannock & Klim, 2000). Diese Störung der Selbstregulation ist nach einem Modell von Sonuga-Barke (2002) anatomisch dem mesokortikalen Regelkreis, dem präfrontalen Cortex, dem Striatum und der Substantia nigra zuzuordnen. Durch eine gestörte Hemmfunktion ergeben sich Fehlregulationen auf der kognitiven wie auch auf der Verhaltensebene, was wiederum eine Auswirkung auf die Bewältigung von Aufgaben hinsichtlich Qualität und Quantität hat.

Zu den Exekutivfunktionen kann auch die Steuerung von Aufmerksamkeitsprozessen hinzugerechnet werden, insbesondere die Fokussierung und der Wechsel von Aufmerksamkeit (Roberts, Robbins & Weiskrantz, 2003). Im Gegensatz zu automatisiertem Verhalten sind diese Aufmerksamkeitsprozesse eher im Sinne eines Top-Down-Prozesses zu verstehen, d.h., sie werden bewusst eingesetzt und ermöglichen so zielgerichtetes Verhalten. Im Gegensatz dazu steht das automatisierte Verhalten (Rothbart & Posner, 2001).

Untersuchungen zeigen weiterhin, dass bei Kindern mit ADHS Defizite im Bereich der Daueraufmerksamkeit, dem Arbeitsgedächtnis, dem verbalen Lernen, dem Problemlösen, in der kognitiven Flexibilität, in der Verarbeitungsgeschwindigkeit und der motorischen Kontrolle vorliegen (Pennington & Ozonoff, 1996, Barkley, 1997, Tannock, 1998).

Obige Ausführungen zeigen, dass der Begriff exekutiven Funktionen als Überbegriff für höhere kognitive Prozesse verwendet wird, deren einzelne Defizite mit unterschiedlichen neuropsychologischen Testverfahren nachgewiesen werden müssen. Die bisherigen Untersuchungsergebnisse legen aber auch nahe, dass keine ADHS-spezifischen Profile von Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen gefunden wurden (Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres & Oosterlaan, 2003), d.h. es gibt kein spezifisches neuropsychologisches Profil, welches für die ADHS kennzeichnend wäre (Banaschewski, Roessner, Uebel & Rothenberger, 2004). Auch sind Störungen der exekutiven Funktionen nicht spezifisch für ADHS. Beispielsweise weisen Kinder mit Lese-Rechtschreib-Störungen oder Störungen des Sozialverhaltens häufig Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen auf (Seidman, Valera & Makris, 2005).

Auch scheint es, dass die ADHS, unabhängig von den veränderten Selbstregulationsprozessen, durch eine Störung der Motivation gekennzeichnet ist (Sonuga-Barke, 2002, Gerjets, Graw, Heise, Wesermann & Rothenberger, 2002). ADHS-Patienten empfinden

entsprechend diesem Modell Verzögerungen als aversiv und reagieren darauf mit Vermeidung. Diese *delay-aversion* besagt, dass Aufgaben, welche eine unmittelbare Belohnung nach sich ziehen, denen mit verzögerter Belohnung vorgezogen werden (Sonuga-Barke, 1992). Falls die Verzögerung nicht umgangen werden kann, gestalten Betroffene die Wahrnehmung ihrer Umgebung so, dass die als unangenehm empfundene Verzögerung durch andere Reize ausgefüllt wird. Klinisch zeigt sich dies als Aufmerksamkeitsdefizit mit vermehrter Ablenkbarkeit oder motorischer Unruhe. Hierdurch ergeben sich wiederum Störungen im Arbeitsverhalten. Dieser Mechanismus ist anatomisch im mesolimbischen Belohnungssystem (Nucleus accumbens, ventrales Tegmentum) verankert.

Wender (1971) geht von einem zu niedrigen Aktivierungsniveau im Belohnungssystem (Nucleus accumbens) aus. Betroffene sollen aufgrund dieses Defizits nur schwer in der Lage sein, ohne ständige Belohnung bei einer Aufgabe zu verweilen. Nach dieser Theorie wäre nicht das Aufmerksamkeitsdefizit sondern ein Defizit der Ausdauer ein Grundproblem (Van der Meere & Sergeant, 1988). So könnte auch erklärt werden, warum subjektiv interessante Aufgaben ohne Probleme bewältigt werden können. Untermuert würde diese Theorie durch die oben beschriebenen Befunde bezüglich der Dopaminrezeptoren auf genetischer und neurochemischer Ebene.

Remschmidt und Schmidt (1986) postulieren, dass der frontale Cortex nicht genügend Information und Aktivierung aus dem Hirnstamm erhält, was kompensatorisch zu hyperaktivem und risikofreudigem Verhalten führt, um einen optimalen Erregungszustand zu erreichen. So könnte auch die ständige Suche nach neuen Reizen erklärt werden.

Die beschriebenen Modelle tragen zu einem besseren Verständnis der ADHS bei, sind jedoch nicht in der Lage, das gesamte Spektrum von obligaten und fakultativen Symptomen durch ein einziges Kerndefizit zu erklären. Das unabhängige Auftreten verschiedener Defizite in unterschiedlichen Symptomkonstellationen weist darauf hin, dass Dysfunktionen in verschiedenen neuronalen Netzwerken an der Entstehung der ADHS beteiligt sind (Sonuga-Barke, 2005).

2.4.9 Evolutionstheoretische Aspekte

Jensen et al. (1997) vertreten die Theorie, dass es sich aufgrund der hohen Prävalenzrate der ADHS, nur sehr unwahrscheinlich um eine Störung handeln könne. Da ein genetischer Zusammenhang festgestellt werden konnte, scheint es sich um ein Verhaltensmuster zu handeln, welches in der Evolution von Vorteil war. Ein ständig reaktionsbereites Wesen hätte nach Meinung der Forscher unter harten oder gefährlichen Lebensbedingungen wie z. B. in der Steppe oder dem Dschungel, Überlebensvorteile. So wäre z. B. bei längerer Nahrungssuche oder bei der Flucht die motorische Hyperaktivität von Vorteil. Die Impulsivität ermögliche eine schnelle Reaktion auf Umgebungsreize, ohne alternative Reaktionsmöglichkeiten zu überlegen. Die Reizoffenheit

oder Ablenkbarkeit erlaube ein schnelles Absuchen der Umgebung nach möglichen Gefahren.

Auch Hartmann (2001) postuliert, dass die Symptome der ADHS vor der Entstehung der Agrarkulturen das Überleben der Steinzeit-Jäger ermöglicht habe.

Bislang liegen weder empirische oder ethnologische Studien vor, um diese Theorien zu bestätigen.

2.5 Klinisches Bild der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung

2.5.1 Störung der Aufmerksamkeit

Bei dem Aufmerksamkeitsdefizit handelt es sich um ein Kardinalsymptom der ADHS. Die Patienten leiden unter einer verkürzten Aufmerksamkeitsspanne. Es fällt ihnen schwer Tätigkeiten nachzugehen, die eine länger andauernde geistige Anstrengung erfordern. Es besteht eine hohe Ablenkbarkeit. Vieles wird gleichzeitig begonnen, ohne jedoch zu Ende geführt zu werden. Es bestehen Schwierigkeiten, Aufgaben bezüglich ihrer Wichtigkeit zu hierarchisieren, d.h. die Fähigkeit zu organisieren ist eingeschränkt. Das Aufmerksamkeitsdefizit führt zu weiteren Problemen, wie z. B. das häufige Verlieren oder Verlegen von Gegenständen oder das Vergessen wichtiger Termine (Krause & Krause, 2003).

Bei Betroffenen kann oftmals die Fähigkeit der Hyperfokussierung beobachtet werden. Besonders interessierende Aufgaben- oder Problemstellungen können sehr intensiv und anhaltend bearbeitet werden (Krause & Krause, 2003).

2.5.2 Hyperaktivität

Eine Störung der motorischen Aktivität findet man beim Mischtypus sowie beim hyperaktiv-impulsiven Typus der ADHS. Die Hyperaktivität manifestiert sich in motorischer Unruhe, z. B. dem schnellen rhythmischen Wippen von Füßen oder Knien, dem sogenannten *Wender-Sign* (Wender, 1995), innerer Anspannung bzw. der Unfähigkeit zur Entspannung. Starkes Unbehagen lösen Situationen der Ruhe oder Bewegungslosigkeit wie z. B. lange Flugreisen aus. Erwachsene mit ADHS treiben gerne exzessiv Sport. Die Sprechweise ist oftmals sehr schnell und wird mitunter von der Umwelt als aggressiv erlebt. Gesprächspartner kommen nur schwer zu Wort (Wender, 1995).

2.5.3 Impulsivität

Insbesondere Barkley (1997) vertritt den Standpunkt, dass Impulsivität das eigentliche Kernsymptom der ADHS darstellt. Impulsivität im Sinne von mangelhafter Selbstkontrolle äußert sich beispielsweise in der Missachtung sozialer Normen (Unterbrechung von Gesprächspartnern) oder auch Ungeduld. Entscheidungen werden vor schnell getroffen, Handlungen unüberlegt ausgeführt. So fanden beispielsweise Barkley,

Guevremont, Anastopoulos, DuPaul & Shelton (1993) ein erhöhtes Unfallrisiko bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit ADHS. Ebenso sind erhöhte Scheidungsraten bzw. Partnerwechsel und häufigere Arbeitsplatzwechsel belegt (z. B. Murphy & Barkley, 1996a).

2.5.4 Desorganisation

Eine Folge der Reizoffenheit und der daraus resultierenden permanenten Ablenkbarkeit ist eine mangelnde Selbststrukturierung. Die Selbstkontrolle, welche eine Voraussetzung von erfolgreicher Selbststrukturierung ist, wird durch die Bereitschaft, impulsiv auf Außenreize zu reagieren, beeinträchtigt. Dementsprechend sind ein ineffizientes Zeitmanagement, unsystematische Problemlösestrategien, eine unzulängliche Organisation, oftmals einhergehend mit Unordnung im beruflichen wie auch im privaten Bereich, ein typisches Symptom bei der ADHS im Erwachsenenalter (Krause & Krause, 2003).

2.5.5 Affektlabilität und Affektkontrolle

Die emotionale Instabilität ist gekennzeichnet durch einen Wechsel zwischen normaler und niedergeschlagener Stimmung sowie leichtgradiger Erregung. Die unterschiedlichen Stimmungen können mitunter innerhalb kürzester Zeit wechseln. Ohne erkennbare Ursache schwankt die Stimmung von Betroffenen mehrmals täglich, was sich unter anderem auch auf die Arbeitsleistung auswirken kann.

Emotionalen Schwankungen und Impulsivität mit Kontrollverlust belasten soziale Beziehungen. Verminderte Frustrationstoleranz, Reizbarkeit und temporär auftretender intensiver Ärger mit Wutausbrüchen sind zu beobachten (Wender, 1995).

2.5.6 Stressintoleranz

Mit alltäglichen Stressoren kann nicht adäquat umgegangen werden. Betroffene reagieren oftmals überschießend oder unangemessen niedergeschlagen, verwirrt, unsicher, ärgerlich oder ängstlich. Erwachsene mit ADHS beschreiben sich häufig als schnell belästigt oder gestresst (Wender, 1995).

2.5.7 Selbstwertproblematik

Bereits im Kindesalter zeigt sich bei Kindern mit ADHS ein wesentlich negativeres Selbstkonzept als bei Kindern einer Vergleichsgruppe (Schöning, Steins & Berek, 2002). Auch Betroffene im Erwachsenenalter erleben sich in vielen Bereichen als unzulänglich. In einer Studie von Slomkowski, Klein und Mannuzza (1995) konnte gezeigt werden, dass Erwachsene mit ADHS einen negativen Attributionsstil sowie externale Kontrollüberzeugungen haben, bei denen sie weniger auf eigene Fähigkeiten als auf Hilfen von der Umwelt vertrauen. Eigene Leistungen werden nicht als positiv bewertet, woraus eine tief greifende Labilisierung des Selbstwertgefühls resultiert.

2.6 Psychosoziale Folgen

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass die ADHS einen großen Einfluss auf die Entwicklung der sozialen Anpassung haben kann.

2.6.1 In der frühen Kindheit

Kleinkinder mit hohem Aktivitätsniveau und gereizter Stimmungslage werden von der unmittelbaren Umgebung häufig als sehr belastend erlebt. Eine angespannte negative Eltern-Kind-Interaktion kann sich entwickeln (Barkley, 1998). Die motorische sowie die Sprachentwicklung zeigen Rückstände. Entwicklungsverzögerungen zeigen sich auch in der visuellen Wahrnehmungsfähigkeit (Barkley, 1998). Die zwangsläufig folgenden Misserfolgserlebnisse führen oftmals zu Vermeidungsverhalten, auf welche die soziale Umwelt ablehnend oder bestrafend reagiert. Die betroffenen Kinder haben eine negative Verstärkerbilanz, denn Belohnungen werden zur Ausnahme. Das Selbstwertgefühl verringert sich (Barkley, 1998).

2.6.2 Im Jugendalter

In diesem Alter treten häufig Störungen in der Beziehung zu Gleichaltrigen auf. Aufgrund von Impulsivität, Aggressivität, unruhigem Verhalten und Disziplinschwierigkeiten sind Jugendliche, die unter ADHS leiden, oftmals in der Gruppe isoliert. Ein vermindertes Selbstwertgefühl wird auch in diesem Alter deutlich (Hoza, 2007).

Die Rate von Klassenwiederholungen, Schulverweisen und Schulabbrüchen ist deutlich erhöht (Barkley, 1998). Eine Häufung von Alkohol- und Drogenmissbrauch sowie eine erhöhte Jugendkriminalität ist beschrieben (Mannuzza et al., 1993). Die Schule wird oftmals mit einem niedrigeren Schulniveau beendet (Loe & Feldman, 2007).

2.6.3 Im Erwachsenenalter

Im Erwachsenenalter sind die soziale Einbindung und das psychische Wohlbefinden deutlich vermindert (Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy & LaPadula, 1998). Eine Studie von Murphy und Barkley (1996a) zeigt, dass Betroffene deutlich mehr Probleme im sozialen Umfeld aufweisen. Die Trennungs- und Scheidungsrate ist erhöht. Erwachsene mit ADHS wechseln deutlich häufiger ihren Arbeitsplatz, zeigen schlechtere Arbeitsleistungen und werden öfters gekündigt. Ein negatives Selbstkonzept und erniedrigte Selbstsicherheit sind die Folge (Jackson & Farrugia, 1997). Rösler et al. (2004) fanden bei einer Untersuchung von Gefängnisinsassen eine deutlich erhöhte Prävalenzrate für ADHS (21,7% nach ICD-10, 45% nach DSM-IV-Kriterien vs. 1,9% bzw. 3,7% in der Kontrollgruppe). Er schloss daraus, dass die ADHS einen kriminogenen Faktor darstellt.

2.6.4 Zusammenfassende Darstellung der ätiologischen Faktoren und des klinischen Bildes der ADHS

In der folgenden Abbildung sind die wesentlichen theoretischen Aspekte zur Entstehung der ADHS zusammengetragen:

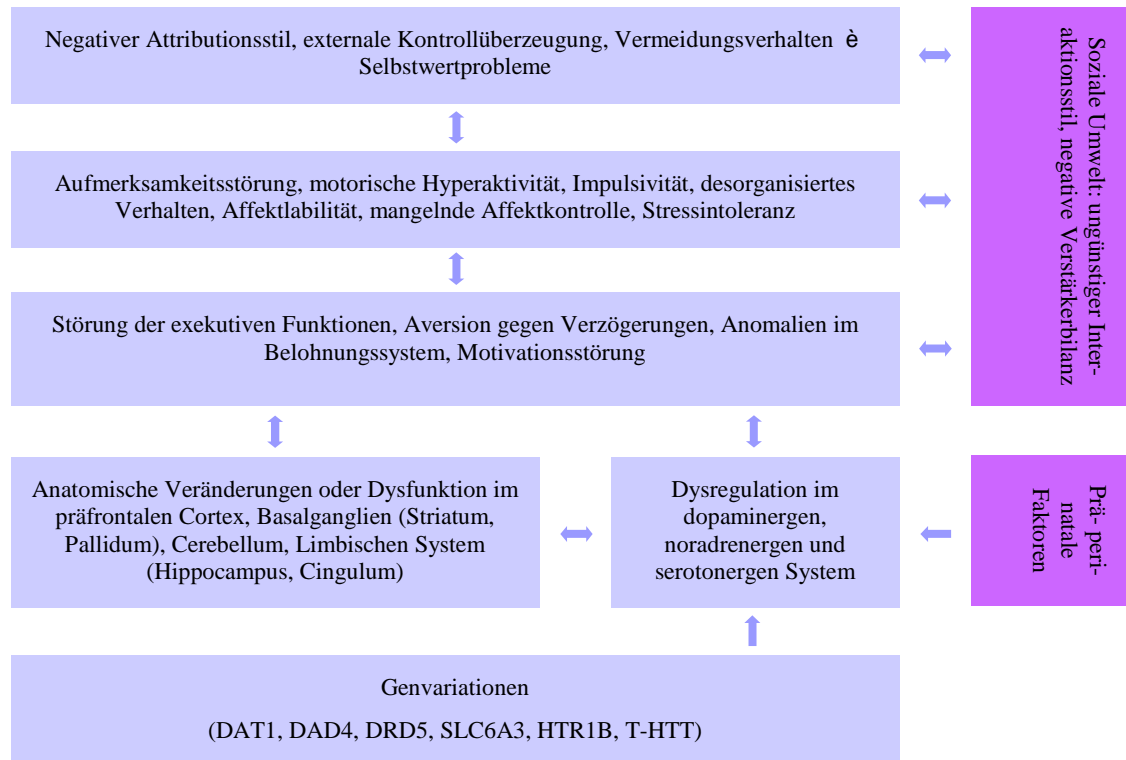


Abbildung 2.1: Biopsychosoziales Entstehungsmodell der ADHS

Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass die ADHS ein valides Konstrukt ist, da die Cluster der fehl angepassten Verhaltenscharakteristik eine prognostische Aussagekraft hinsichtlich der Entwicklung im Jugend- und Erwachsenenalter haben. Auch die genetischen und neurobiologischen Korrelate der Störung und die Komorbiditätsfaktoren unterstreichen diese Annahme.

2.7 Diagnostik

Da spezifische biologische Marker zur Sicherung der Diagnose fehlen, kann nur eine *klinische Diagnose* gestellt werden. Im Zentrum der Diagnostik steht zunächst das Erfassen der aktuellen klinischen Symptome in unterschiedlichen Lebensbereichen.

In den Diagnosesystemen DSM-IV und ICD-10 werden keine expliziten Kriterien für das Erwachsenenalter genannt. Für das Erwachsenenalter wurden die *Wender-Utah-Kriterien* formuliert (Wender, 2000). Für wissenschaftliche Untersuchungen werden eher die Kriterien nach DSM-IV und zusätzlich die Wender-Utah-Kriterien verwendet, für den klinischen Alltag die Kriterien nach ICD-10.

Diagnosestellung nach DSM-IV

Die DSM-IV-Kriterien führen zwei Kernsymptomkategorien auf, die für die Störung charakteristisch sind: Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität / Impulsivität.

Tabelle 2.2: Kriterien der ADSH nach DSM-IV

Diagnostische Kriterien der ADHS gemäß DSM-IV
A.(1) Sechs oder mehr der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit (...) sind beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß vorhanden:
a) Beachtet Einzelheiten nicht und macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, der Arbeit oder anderen Tätigkeiten.
b) Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder Spielen aufrecht zu erhalten.
c) Scheint oft nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen.
d) Führt häufig Anweisungen nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, (...) oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder Verständnisschwierigkeiten).
e) Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
f) Vermeidet, hat Abneigung gegen (...) Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengung erfordern.
g) Verliert häufig Gegenstände, (...) /z. B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Werkzeug).
h) Lässt sich durch äußere Reize leicht ablenken.
i) Ist bei Alltagsaktivitäten vergesslich.
A.(2) Sechs oder mehr der folgenden Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität sind(..) beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarendem und unangemessenem Ausmaß vorhanden:
a) Zappelt häufig mit Händen und Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
b) Steht (...) in Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, häufig auf.
c) Läuft herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (kann bei Jugendlichen oder Erwachsenen auf subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben).
d) Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen, bzw. sich in seiner Freizeit ruhig zu beschäftigen
e) Ist häufig „auf Achse“ und handelt, als wäre er/sie „getrieben“.
f) Redet häufig übermäßig viel.
g) Platzt häufig mit Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist
h) Kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist.
i) Unterbricht und stört andere (Platzt z. B. in Gespräche oder Spiele anderer hinein)

Entsprechend der vorliegenden Symptomkonstellation werden drei verschiedene klinische Typen der ADHS unterschieden: Mischtyp einer ADHS, vorherrschend unaufmerksamer Typ und vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Typ (vgl. Tabelle 2.1).

Um die Diagnose stellen zu können, müssen mindestens sechs von neun Symptomen aus dem Symptombereich Aufmerksamkeitsstörung oder Hyperaktivität/Impulsivität bzw. eine entsprechende Anzahl von Symptomen aus beiden Bereichen vorliegen. Voraussetzung ist weiterhin, dass die Symptomatik bereits vor dem siebten Lebensjahr begonnen hat und in mindestens zwei Lebensbereichen (z. B. Beruf, Familie) zu deutlichen Beeinträchtigungen der entwicklungsgemäßen Leistungs- und Funktionsfähigkeit führt.

Diagnosestellung nach den Wender-Utah-Kriterien

Bei den Wender-Utah-Kriterien sind der Nachweis einer Aufmerksamkeitsstörung und motorischen Hyperaktivität obligat.

Aufmerksamkeitsstörung: Gespräche können nicht aufmerksam verfolgt werden. Eine erhöhte Ablenkbarkeit liegt vor. So können beispielsweise irrelevante Stimuli nicht herausgefiltert werden. Schriftliche Dinge werden nur mit Schwierigkeiten erledigt, Alltagsgegenstände wie Autoschlüssel, Geldbeutel oder Brieftasche werden häufig verlegt. Die Betroffenen oder deren Umgebung klagen über Vergesslichkeit.

Motorische Hyperaktivität: Betroffene beschreiben eine innere Unruhe oder Nervosität und die Unfähigkeit, sich entspannen zu können und sitzende Tätigkeiten durchzuhalten. Motorische Inaktivität verursacht eine dysphorische Stimmungslage.

Zusätzlich müssen zwei der folgenden Kriterien vorhanden sein:

Affektlabilität: Gekennzeichnet ist sie durch den Wechsel zwischen normaler und niedergeschlagener Stimmung sowie leichtgradiger Erregung. Die niedergeschlagene Stimmungslage wird vom Patienten häufig als Unzufriedenheit oder Langeweile beschrieben. Die Stimmungswechsel dauern Stunden bis maximal einige Tage. Im Gegensatz zur Depression finden sich kein ausgeprägter Interessenverlust oder somatische Begleiterscheinungen.

Desorganisiertes Verhalten: Aktivitäten werden nicht ausreichend geplant und organisiert. Oft schildern die Patienten diese Probleme in Zusammenhang mit der Arbeit, der Haushaltsführung oder mit schulischen Aufgaben. Diese werden häufig nicht zu Ende gebracht. Die Patienten wechseln planlos von einer Aufgabe zur nächsten und lassen ein *Haften bleiben* vermissen. Es liegen unsystematische Problemlösestrategien vor. Daneben finden sich Schwierigkeiten in der zeitlichen Organisation und der Unfähigkeit, Termine und Zeitpläne einzuhalten.

Affektkontrolle: Der Patient (oder sein Partner) berichten von andauernder Reizbarkeit auch aus geringem Anlass sowie einer verminderten Frustrationstoleranz und der Neigung zu Wutausbrüchen. Gewöhnlich sind die Wutanfälle nur von kurzer Dauer. Die mangelhafte Affektkontrolle wirkt sich nachteilig auf die Beziehungen zu Mitmenschen aus.

Emotionale Überreagibilität: Der Patient ist nicht in der Lage, adäquat mit alltäglichen Stressoren umzugehen, sondern reagiert überschießend oder unangemessen niedergeschlagen, verwirrt, unsicher, ärgerlich oder ängstlich. Die Patienten beschreiben sich selbst häufig als schnell belastigt oder gestresst.

Impulsivität: Einfache Formen hiervon sind z. B. Dazwischenreden, Unterbrechen anderer im Gespräch, Ungeduld, impulsiv ablaufende Einkäufe, schnell gefasste, unreflektierte Entschlüsse und das Unvermögen, Handlungen im Verlauf zu protrahieren, ohne dabei Unwohlsein zu empfinden.

Weiterhin sollte sich eine ausführliche Kindheitsanamnese anschließen, welche auch Schwangerschaft, Geburt und frühkindliche Entwicklung einschließt (Krause & Krause, 2003). Es erscheint nach dem derzeitigen Stand der Forschung sehr sinnvoll, eine Familienanamnese zu erheben, da von einer genetischen Disposition ausgegangen werden kann (vgl. Kap. 2.4.1). Fremdanamnestische Angaben von Eltern oder Lehrern vervollständigen die Diagnostik. Insbesondere Beurteilungen aus alten Schulzeugnissen können hilfreich sein. Falls eine Fremdanamnese nicht durchgeführt werden kann, ist man auf die Angaben des Betroffenen bezüglich der Symptomatik im Kindesalter angewiesen. Hierzu wurde die *Wender-Utah Rating Scale (WURS)* entwickelt (Ward, Wender & Reimherr, 1993), welche die Symptomatik im Kindesalter erfasst (vgl. Kap. 5.4.1). Die Einschätzung der aktuellen Symptomatik im Erwachsenenalter kann über Selbstbeurteilungsfragebögen geschehen (vgl. Kap. 5.4.5).

2.8 Differentialdiagnostik und Komorbidität

Im Kindesalter sind folgende Differentialdiagnosen, welche mit Aufmerksamkeitsstörung, motorischer Unruhe und Impulsivität einhergehen können, von der ADHS abzugrenzen:

- Besonders lebhaftes Verhalten als Normvariante.
- Verhaltensauffälligkeiten aufgrund einer ungünstigen sozialen Umgebung.
- Oppositionelles Verhalten: Kinder mit oppositionellen Verhaltensauffälligkeiten leisten durchgängig Widerstand gegen Anforderungen, die Aufmerksamkeit und Anstrengung verlangen. Bei ADHS-Betroffenen ist das oppositionelle Verhalten nicht ständig zu beobachten. Diese Störung tritt jedoch auch häufig als Komorbidität zur ADHS auf.
- Epilepsie mit Absencen gehen mit einer Aufmerksamkeitsstörung einher.
- Hochbegabung im Sinne permanenter geistiger Unterforderung.
- Isolierte Teilleistungsstörungen können mit einer Aufmerksamkeitsstörung einhergehen. Die Symptome verbessern sich auch nicht bei Aufgaben, die interessant erscheinen, wie dies bei ADHS der Fall sein kann.
- Intelligenzminderung oder geistige Behinderung kommt als Differentialdiagnose wie auch als Komorbidität in Betracht. Bei diesen Kindern treten üblicherweise Aufmerksamkeitsschwächen auf. Auch motorische Unruhe und Impulsivität sind zu beobachten.
- Hör-Sehstörungen können als Aufmerksamkeitsstörung fehlinterpretiert werden.

- Allergien, welche oftmals mit motorischer Unruhe verbunden sind.
- Anfallsleiden wie Pyknolepsie, Tourette-Syndrom, Syndrom des fragilen X-Chromosoms.

Im Erwachsenenalter sind zusätzlich folgende Differentialdiagnosen auszuschließen: Internistische und neurologische Grunderkrankungen, z. B. Hyper- oder Hypothyreose, Anfallsleiden und Schädel-Hirn-Trauma. Weiterhin müssen Schlafstörungen wie die Narkolepsie, das Schlafapnoe-Syndrom und das Restless-legs-Syndrom ausgeschlossen werden. Differentialdiagnostisch muss ebenso eine Störung aus dem schizophrenen Formenkreis beachtet werden. Besonders die prodromale Phase einer Schizophrenie kann durch die Symptome Desorganisation und kognitive Störungen einer ADHS ähneln.

Auch können medikamentöse Behandlungen als Ursache für die Beschwerden angesehen werden. Insbesondere ist die Einnahme von Barbituraten, Antihistaminika, Theophyllin, Sympathikomimetika, Steroide, Neuroleptika und anderer Psychopharmaka zu erfragen. Nach Absetzen der Medikamente sistieren die Symptome.

Differentialdiagnostisch ist generell zu beachten, dass die Symptome der ADHS vor den Symptomen der komorbiden Störung auftreten müssen. Nur dann kann die Diagnose einer ADHS gestellt werden.

Neben der Differentialdiagnostik müssen komorbide Störungen erfasst werden. Epidemiologische Studien an großen Stichproben zeigen, dass viele psychische Störungen gemeinsam mit ADHS auftreten (Kessler et al., 2006). Im Kindesalter sind dies in erster Linie Störungen des Sozialverhaltens, umschriebene Entwicklungsstörungen, Tic-Störungen und emotionale Störungen (Remschmidt, 2005).

Im Erwachsenenalter müssen folgende Krankheitsbilder sowohl differentialdiagnostisch ausgeschlossen als auch als Komorbidität in Betracht gezogen werden:

2.8.1 Affektive Störungen

In einer Studie von Biederman et al. (1993) wurden von stationär behandelten Erwachsenen mit ADHS in 31% der Fälle eine komorbide Depression diagnostiziert. Bei ambulanten Patienten fand sich dies zu 17% (Adler, Spencer & Faraone, 2003).

Alpert et al. (1996) fanden bei 16–50% ambulant behandelter Patienten mit einer Depression Hinweise auf eine ADHS. Die Untersuchung einer deutschen ambulanten Stichprobe (N = 128), in die sowohl der unaufmerksame sowie der kombinierte Subtyp der ADHS eingeschlossen war, ergab, dass affektive Störungen im Vergleich zu anderen Komorbiditäten am häufigsten vorkamen. 32% der Patienten erfüllten die Lebenszeitdiagnose einer unipolaren Major Depression, 12% eine Dysthymen Störung und 7% einer bipolaren Störung (Kahl, 2007).

Die Diagnose einer komorbiden Depression bei ADHS ist deshalb schwierig, da es nach den Kriterien der DSM-IV zu einer Überlappung der beiden Krankheitsbilder kommt.

Konzentrations- und Schlafstörungen, psychomotorische Agitiertheit oder Verlangsamung, Erschöpfungsgefühl und Selbstzweifel sind bei beiden Störungen zu beobachten. Differentialdiagnostisch zu beachten sind hier der Beginn und der Verlauf der Störung. Auch zeigt sich bei Patienten mit ADHS keine tageszeitliche Bindung der Depressivität, wie sie häufig bei einer Major Depression zu beobachten ist. Es dominiert ein häufiger und oftmals grundloser Wechsel der Stimmung. Ein Realitätsverlust mit wahnhaften Scham- und Schuldgefühlen liegt nicht vor (Krause & Krause, 2003). Im Gegensatz zur Major Depression finden sich kein ausgeprägter Interessenverlust oder somatische Begleiterscheinungen (Wender, 1995).

Gemeinsame Symptome der Krankheitsbilder ADHS und bipolare Störung sind eine erhöhte Ablenkbarkeit, Rededrang, gesteigerte Betriebsamkeit und psychomotorische Unruhe. Bei einer Manie handelt es sich jedoch um eine zeitlich begrenzte Phase, was differentialdiagnostisch beachtet werden muss.

2.8.2 Einnahme psychotroper Substanzen

Der eventuelle Missbrauch oder die Abhängigkeit von psychotropen Substanzen muss anamnestisch erhoben werden. Substanzmittelabusus oder -abhängigkeit tritt bei ADHS häufig auch komorbide auf. Um zwischen der Differentialdiagnose und der Komorbidität zu unterscheiden, sind der Verlauf und das Zeitkriterium (*age of onset*) wichtig. Die Prävalenzrate bei Erwachsenen mit ADHS ist für Drogen- und Alkoholmissbrauch um das 3-4fache erhöht (Marks, Newcorn & Halperin, 2002).

In der deutschen Stichprobe waren die substanzassoziierten Störungen nach den affektiven Störungen mit 30% die zweithäufigste Komorbidität (Kahl, 2007).

Die gebräuchlichste Droge ist Marihuana vor Stimulanzien und Kokain (Biederman et al., 1995). Bei bislang unbehandelten Erwachsenen kann die Drogeneinnahme als unzulängliche Selbsttherapie gewertet werden (Biederman, Wilens, Mick, Spencer & Faraone, 1999). Die Abnahme des Risikos eines Drogenmissbrauchs wurde bei rechtzeitiger medikamentöser Behandlung mit Stimulanzien nachgewiesen (Biederman et al., 1999).

Erwachsene mit ADHS haben im Verhältnis zu einer gesunden Kontrollgruppe ein deutlich erhöhtes Risiko für Nikotinabusus (Sullivan & Rudnik-Levin, 2001). Krause et al. (2002) fanden Hinweise, dass Nikotin bei ADHS-Betroffenen - wie Stimulanzien - eine Verminderung der Dopamintransporter im Striatum bewirkt.

Auch ein Alkoholabusus wurde bei Patienten mit ADHS gehäuft festgestellt. So untersuchten beispielsweise Biederman et al. (1998) 239 Erwachsene mit ADHS und fanden bei 44% der Betroffenen einen Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit im Vergleich zu 24% einer gesunden Kontrollgruppe.

2.8.3 Angststörungen

Eine komorbide Angststörung diagnostizierten Shekim et al. (1990) bei 53% der erwachsenen Patienten mit ADHS. In der deutschen ambulanten Stichprobe (Kahl, 2007) fanden sich komorbide Angst- und Zwangsstörungen mit einer Häufigkeit von 26%. Am häufigsten wurde die soziale Phobie bei 10,2% der Patienten diagnostiziert.

Das gemeinsame Auftreten dieser beiden Störungsbilder verstärkt die ohnehin schon vorhandenen Probleme mit Selbstwert, Arbeitsverhalten oder Stressbewältigung. Patienten mit ADHS entwickeln aufgrund ihrer Defizite oftmals eine Angststörung, während Patienten mit einer primären Angststörung Aufmerksamkeitsdefizite zeigen können.

Masi, Millepiedi, Mucci, Bertini, Pfanner und Arcangeli (2006) fanden beim Vorliegen einer ADHS zu 25,5% eine komorbide Zwangsstörung. Es scheint, dass viele ADHS-Patienten ihre Defizite bezüglich Organisation und Konzentration durch ein gesteigertes Kontrollverhalten kompensieren.

2.8.4 Persönlichkeitsstörungen

Persönlichkeitsstörungen machen neben den affektiven Störungen und dem Substanzmissbrauch einen hohen Anteil der komorbiden Störungen aus (Groß, Blocher, Trott & Rösler, 1999). In der deutschen Stichprobe (Kahl, 2007) wurden bei 11,7% der untersuchten Patienten Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert.

Beiden Störungsbildern gemeinsam sind der frühe Beginn, die Persistenz, das situationsübergreifende Auftreten und die Einschränkung im sozialen und beruflichen Bereich.

Eine hohe Komorbidität besteht nach Rösler (2001) zwischen der adulten ADHS und der Cluster-B-Persönlichkeitsstörung des DSM-IV, insbesondere mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Viele Aspekte der Borderline-Persönlichkeitsstörung wie z. B. Probleme in der Affektregulation, niedrige Frustrationstoleranz, Impulsivität sowie selbstdestruktives Verhalten finden sich auch bei der ADHS und dennoch gibt es Unterschiede. So wird beispielsweise die depressive Verstimmung, welche bei beiden Störungsbildern auftreten kann, bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung als Leere, Ärger oder Furcht beschrieben. Bei der ADHS sind dies eher reaktive Verstimmungen aufgrund der Defizite und der damit verbundenen negativen Konsequenzen. Auch bei der Impulsivität zeigen ADHS-Betroffene eher eine reaktive Impulsivität auf. Borderline-Patienten zeigen typischerweise eine dauerhaft impulsive Gereiztheit. Auch bei ADHS-Patienten kann aufgrund der begleitenden Impulsivität selbstverletzendes Verhalten beobachtet werden. Dies dient jedoch in der Regel nicht zur Spannungsregulierung, sondern tritt in langweiligen Situationen auf. Das bei beiden Störungsbildern beschriebene Gefühl der inneren Leere zeigt sich bei Borderline-Patienten im Zusammenhang mit tatsächlichem

oder imaginiertem Alleinsein. Demgegenüber ist das Gefühl der Leere bei ADHS-Betroffenen eher auf das subjektive Gefühl der Langeweile zurückzuführen.

2.9 Behandlung

Die Diagnose ADHS im Erwachsenenalter bedeutet nicht, dass eine Behandlung eingeleitet werden muss. Die Entscheidung dafür ist abhängig vom Schweregrad der Störung sowie von den sozialen und psychischen Beeinträchtigungen. Die deutschsprachigen Leitlinien (Ebert et al., 2003) empfehlen eine Behandlung dann, wenn bei der klinischen Diagnose einer ADHS starke Beeinträchtigungen in einem Lebensbereich oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige Symptome bestehen, welche auf die ADHS zurückgeführt werden können. Beim eventuellen Vorliegen von komorbiden Störungen sind diese in die Therapie mit einzubeziehen. Unabhängig von der speziellen Therapie ist der Patient mit seinen Bezugspersonen über das Krankheitsbild aufzuklären. Behandlungsoptionen sind die pharmakologische und die psychotherapeutische Therapie.

2.9.1 Pharmakologische Therapie

Als Ursache für die Symptomatik der ADHS werden Störungen im Katecholaminhaushalt angenommen (vgl. Kap. 2.4.7). Für Stimulanzien ist nachgewiesen worden, dass die erhöhte Dichte der Dopamintransporter im Striatum bei Erwachsenen mit ADHS reduziert wird (Dresel et al, 2000). Die Stimulanzienbehandlung mit Methylphenidat (MPH) ist daher, wie auch im Kindes- und Jugendalter, die Therapie erster Wahl (Ebert et al., 2003). In der Literatur wird bei der adulten ADHS eine Responderrate von 25 bis 75% berichtet (Spencer et al., 2004). MPH unterliegt der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung und ist im Erwachsenenalter nur im Rahmen eines individuellen Heilsversuchs zugelassen. Der *off-label-use* bei Erwachsenen ist im Sinne des Bundessozialgerichts anwendbar, wenn bei einer ADHS die Lebensqualität auf Dauer nachhaltig beeinträchtigt ist. Dies muss individuell geprüft werden. Weiterhin dürfen keine zugelassenen Medikamente zur Verfügung stehen und aufgrund der Datenlage muss eine begründete Aussicht auf einen Behandlungserfolg bestehen. Die beiden letztgenannten Punkte sind für die ADHS im Erwachsenenalter erfüllt.

Es werden leichte Nebenwirkungen berichtet, z. B. in Abhängigkeit vom Einnahmezeitpunkt, Schlafstörungen, Appetit- und leichter Gewichtsverlust, vorübergehende Verstärkung motorischer Tics, Schwitzen, Kopfschmerzen, eine leichte Erhöhung des systolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz. Absolute Kontraindikationen sind Schwangerschaft und Stillzeit, kardiovaskuläre Erkrankungen, Schizophrenie sowie Medikamenten- oder Drogenabhängigkeit. Relative Kontraindikationen sind Ticstörungen, Tourette-Syndrom, Angststörungen, Epilepsien, Bipolare Störung und Anorexia nervosa. Ein mögliches Missbrauchs- oder Abhängigkeitspotenzial von MPH konnte bislang nicht nachgewiesen werden. Es konnte gezeigt werden, dass die Wahrscheinlichkeit für einen Substanzmissbrauch bei Erwachsenen mit einer ADHS durch

die Medikation mit MPH sogar um einen Faktor von 1.9 reduziert wird (Wilens, Faraone, Biederman & Gunawardene, 2003).

Bei einer komorbiden Suchterkrankung wird jedoch zum Einsatz von Pharmaka vom Nicht-Stimulanzien-Typ geraten (Bundesärztekammer, 2005).

Als alternative medikamentöse Strategie wird der Einsatz von Noradreanlin-Wiederaufnahme-Hemmern vorgeschlagen. So wird Reboxetin wegen seiner antidepressiven und amphetaminähnlichen Wirkung eingesetzt (Krause & Krause, 2003). Auch Antidepressiva mit dualem Wirkprinzip, beispielsweise Venlafaxin als ein kombinierter Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer oder Bupropion, ein kombinierter Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahmehemmer, gelten als Therapie zweiter Wahl (Frölich & Lehmkuhl, 2004).

Beim Vorliegen einer komorbiden Depression oder Persönlichkeitsstörung ist zur zusätzlichen Stabilisierung der Stimmungsschwankungen eine Therapie mit Antidepressiva zu empfehlen (Krause & Krause, 2003).

2.9.2 Psychotherapie

Da bei bis zu 75% der Erwachsenen mit ADHS eine alleinige psychopharmakologische Behandlung nicht ausreicht (Wender, 1998, Spencer et al., 2004, Rostain & Ramsay, 2006), empfehlen die deutschen Leitlinien (Ebert et al., 2003) eine Kombination aus medikamentöser und psychotherapeutischer Therapie. Erfahrungsgemäß sind Symptome wie z. B. Aufmerksamkeitsdefizit und emotionale Instabilität besser pharmakologisch zu therapieren. Psychotherapeutische Interventionen können eher das Organisationsverhalten, den Umgang mit der Selbstwertproblematik und das Erlernen sozialer Kompetenz beeinflussen (Krause & Krause, 2003). Besonders die psychosozialen Folgen der ADHS und komorbide Störungen sind häufig ein Grund für die Aufnahme einer psychotherapeutischen Behandlung (Jacob, Philipsen, Ebert & Deckert, 2008). Pilotuntersuchungen zur Wirksamkeit psychotherapeutischer Verfahren zeigen positive Effekte hinsichtlich der ADHS-Symptomatik sowie der Begleitsymptome Depressivität und Selbstwertproblematik.

Wie aus den folgenden Abschnitten hervorgeht, wurden bisher hauptsächlich Gruppentherapieprogramme zur psychotherapeutischen Behandlung der ADHS erstellt und evaluiert. Manuale zur Einzelbehandlung sind seltener, bzw. nicht an deutschen Stichproben evaluiert. Insgesamt folgen die meisten Einzeltherapieprogramme und alle Gruppentherapieprogrammen einer strengen Struktur mit klarer Begrenzung der Stundenzahl.

2.9.2.1 Gruppentherapieprogramme

Wiggins, Singh, Getz und Hutchings (1999) entwickelten ein vierwöchiges Psychoedukationsprogramm für eine Gruppe. Es beinhaltet Informationen zur Symptomatik sowie Organisationshilfen. Verglichen wurde eine Gruppe von 9 Erwachsenen mit ADHS mit einer Warte-Kontrollgruppe von 8 Patienten. Der Vergleich mit der Warte-

kontrollgruppe ergab nach der Therapie signifikante Unterschiede mit hohen Effektstärken ($d = 1,7$) bezüglich der Merkmale Desorganisation, Aufmerksamkeit ($d = 1,9$) und emotionaler Instabilität ($d = 1,3$). Obwohl bei den behandelten Patienten eine subjektive Verbesserung der ADHS-Symptomatik nachgewiesen werden konnte, ergab sich eine Verschlechterung im Selbstwertgefühl. Eine Erklärung könnte hierfür sein, dass durch das Psychoedukationsprogramm lediglich eine Problemaktualisierung und keine Ressourcenaktivierung stattgefunden hat.

Aufgrund der Überschneidung in der Symptomatik von ADHS und der Borderline-Persönlichkeitsstörung verbindet das Freiburger-Gruppentherapieprogramm von Hesslinger et al. (2002) Psychoedukation mit Elementen der dialektisch-behavioralen Therapie (DBT) nach M. Linehan (1996). Für das Psychotherapieprogramm der ADHS im Erwachsenenalter wurden verschiedene Module übernommen, bzw. adaptiert, z. B. „Achtsamkeit“, „Verhaltensanalyse“ oder „Gefühlsregulation“. Die Therapie wurde in einem Arbeitsbuch veröffentlicht (Hesslinger et al., 2004). Das Vorgehen ist eng strukturiert und umfasst mindestens 13 wöchentlich stattfindende Stunden. Das Konzept sieht 6-10 Teilnehmer vor. Das Gruppentherapieprogramm wurde in einer Pilotstudie (Behandlungsgruppe $N = 8$, Wartekontrollgruppe $N = 7$, davon 4 Drop-out) getestet (Hesslinger et al., 2002). Die Medikation veränderte sich während der Therapiephase bei 3 Patienten. Komorbide Störungen waren Depression, soziale Phobie und Insomnie. Die Auswertung dieser Untersuchung ergab, dass sich die Patienten in ihrer Selbsteinschätzung in den eingesetzten psychometrischen Skalen bezüglich ADHS-Symptomatik, Depressivität und Gesamtbefinden signifikant verbessert hatten. In der Kontrollgruppe kam es zu keiner Veränderung bezüglich der psychometrischen Skalen. Die sich anschließende multizentrische Anwendungsstudie ($N=72$) zeigte ebenfalls eine signifikante Reduktion dieser Skalen im Prä-Postvergleich sowie eine gute Anwendbarkeit im klinischen Alltag (Philipsen et al., 2007).

Stevenson, Whitmont, Bornholt, Livesey und Stevenson (2002) entwickelten ein 8-wöchiges manualisiertes Gruppentherapieprogramm, welches Elemente der kognitiv-behavioralen Therapie und des Coachings beinhaltet. Bearbeitet werden die Themen Motivation, Zuhören, Umgang mit Wut, Organisation, Selbstachtung und Impulsivität. Zusätzlich zu dem Psychologen, der das Gruppenprogramm durchführt, ist jedem Patienten ein persönlicher Coach zur Seite gestellt, welcher im Sinne von *prompting* unterstützend hilft, z. B. Erinnern an Termine, Besprechen von Problemen bei den Hausaufgaben usw. Die australische Arbeitsgruppe untersuchte das Treatment in einer randomisierten Versuchsanordnung. Die Experimentalgruppe umfasste 22 Personen, die Warte-Kontrollgruppe 21. 50% der Patienten in der Experimentalgruppe sowie in der Kontrollgruppe erhielten Medikamente. Informationen über eventuell vorliegende Komorbiditäten wurden nicht gegeben. Abhängige Variablen waren die ADHS-Symptomatik, Organisation, Selbstwertgefühl und Ärgerkontrolle. Der Vergleich der Experimental- mit der Kontrollgruppe ergab in der Selbsteinschätzung einen signifikanten Unterschied bezüglich der Verbesserung der ADHS-Symptomatik ($d = 1,4$), im Bereich Organisation ($d = 1,2$) und ein gesteigertes Selbstwertgefühl ($d = 0,5$). Die

Katamneseuntersuchung nach einem Jahr zeigte die Stabilität der Verbesserung auf diesen Skalen. Der Prä-Postvergleich der Wartekontrollgruppe zeigte auf allen Skalen keine signifikante Veränderung. Die Einnahme von Psychopharmaka hatte keinen Einfluss auf das Therapieoutcome.

Solanto, Marks, Mitchell, Wasserstein und Kofman (2007) entwickelten ein manualisiertes, 8-12wöchiges Gruppenprogramm für 5 bis 8 Patienten, welches sich auf die Vermittlung von Zeitplanungs- und Organisationsstrategien beschränkt. Das Programm wurde einem Prä-Postvergleich unterzogen, wobei die Untersuchungsgruppe aus 38 Probanden bestand. Bildungsniveau und sozioökonomischer Standard sind als hoch einzustufen. Komorbiditäten waren Depression und Angststörung. 22 Patienten erhielten während der Therapiephase Psychopharmaka. Die Auswertung ergab signifikante Verbesserungen im Bereich der ADHS-Symptomatik und der Organisationsstrategien. Eine Katamnesebewertung fand nicht statt. Der Einfluss der Medikamenteneinnahme auf das Therapieoutcome wurde nicht kontrolliert. Aufgrund der fehlenden Kontrollgruppe ist die interne Validität eingeschränkt.

Eine finnische Arbeitsgruppe (Virta et al., 2008) konzipierte eine manualisierte Gruppentherapie für 6-8 Teilnehmer, welche über einen Zeitraum von 11 Wochen angeboten wurde. Inhalte der Module waren Aufklärung über die Störung, Vermittlung von Organisationsstrategien, Umgang mit Emotionen, Aufklärung für Angehörige, Umgang mit Impulsivität und Steigerung des Selbstwerts. Evaluiert wurde diese Therapie im Eigenwartegruppen-Design mit drei Messzeitpunkten. Eine Katamnesebewertung fand nicht statt. Teilgenommen haben 29 Patienten, von denen 66% während der Intervention Stimulanzien sowie Antidepressiva erhielten. 31% erfüllten Kriterien einer komorbiden psychiatrischen Diagnose. Welcher Art diese Diagnose war, wurde nicht berichtet. Abhängige Variablen waren die Skalen der Brown ADD-Scale (Brown, 1996; vgl. Kap. 5.4.5). Die Postmessung ergab signifikante Verbesserungen auf der Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung*, im *Umgang mit Affekten* sowie dem Gesamtwert der BADDs. Auf den anderen Skalen der BADDs fanden sich keine signifikanten Veränderungen. Die BADDs wurde in dieser Studie auch für ein Fremdrating von nahestehenden Angehörigen (Lebensgefährten) eingesetzt. Hier konnten keine signifikanten Verbesserungen auf den BADDs-Skalen beobachtet werden. Weitere abhängige Variable war der GSI der SCL-90-R (vgl. Kap. 5.4.6), bei der es zu keiner signifikanten Veränderung kam. Ein möglicher Einfluss der Einnahme von Psychopharmaka wurde nicht kontrolliert.

2.9.2.2 Einzeltherapieprogramme

Wilens et al. (1999) behandelten erwachsene ADHS-Patienten mittels der Kognitive Therapie nach Beck (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979). Die Therapie basiert auf dem Auffinden und Verändern dysfunktionaler Kognitionen. In die unkontrollierte Pilotstudie wurden 26 ambulant behandelte Patienten (22 Männer, 4 Frauen) eingeschlossen und einmalig nach Therapieende retrospektiv bezüglich der veränderten ADHS-Symptomatik befragt. 96% der eingeschlossenen Patienten erfüllten eine psychiatrische

komorbide Diagnose (Affektive Störungen und Angststörungen), 85% erhielten zusätzlich zur Psychotherapie noch Psychopharmaka. Die Behandlungsdauer umfasste im Mittel 36 Therapiestunden (Range von 10-103 Sitzungen) und ging über 11 Monate (Range von 3-30 Monaten). In der Selbsteinschätzung ergaben sich signifikante Verbesserungen bezüglich der ADHS-Symptomatik. Ebenso ergaben sich signifikante Verbesserungen bezüglich der depressiven Symptomatik und der Angstsymptomatik. Im Umgang mit Problemen der ADHS gaben 69% der Patienten an, sich stark bis sehr stark verbessert zu haben. Das Design der Studie erlaubt keine Unterscheidung zwischen den Effekten der Medikation und der Psychotherapie. Die interne Validität ist aufgrund der fehlenden Kontrollgruppe beeinträchtigt. Eine Follow-up-Messung hat nicht stattgefunden, sodass keine Auskunft über die Stabilität dieser Ergebnisse gegeben werden kann.

Die kognitiv-behaviorale manualisierte Einzeltherapie von Safren et al. (2005) weist verschiedene Module auf, wie Psychoedukation und Organisationshilfen, Copingstrategien bezüglich Ablenkbarkeit und Strategien zur kognitiven Umstrukturierung. Optional können Module zur Verbesserung der kommunikativen Fertigkeiten, dem Umgang mit Ärger und dem Umgang mit der Tendenz zum Aufschieben angeboten werden. Sie umfasst maximal 12 Therapiestunden. In einer randomisierten Studie wurden 31 ADHS-Patienten nach abgeschlossener Aufdosierungsphase von Psychostimulanzien auf die Gruppen Psychotherapie mit Psychostimulanzien sowie ausschließlich Psychopharmaka verteilt. Die varianzanalytisch ermittelten Differenzen zwischen Interventions- und Kontrollgruppe ergaben hohe Effektstärken ($d = 1,2$) für die Abnahme der ADHS-Symptomatik. Bezüglich der Abnahme der ebenso erfassten depressiven Symptomatik ($d = 0,65$) und Angst ($d = 0,55$) zeigten sich mittlere Effektstärken. Die Kombinationstherapie aus Medikation und Psychotherapie war in dieser Studie der alleinigen medikamentösen Therapie überlegen ($d = 1,7$). Eine Katamnesemessung zur Einordnung der Stabilität des Therapieerfolgs hat nicht stattgefunden.

Eine Studie von Rostain und Ramsay (2006) untersuchte ebenso die Effektivität einer Kombinationstherapie von Psychostimulanzien mit kognitiver Psychotherapie. Es wurden maximal 16 Sitzungen über 6 Monate angeboten. In dem offenen Design wurden 43 ambulante Patienten eingeschlossen, von denen 36 eine komorbide Diagnose erfüllten: Affektive Störungen, Angststörungen und Substanzabusus. Alle Patienten wurden zeitgleich mit Psychostimulanzien behandelt. Abhängige Variable war die ADHS-Symptomatik, gemessen über die Brown ADD Scales (BADDs, vgl. Kap 5.4.5), sowie die mögliche komorbide Symptomatik Depressivität, Angst und Hoffnungslosigkeit. Der Prä-Postvergleich ergab eine signifikante Verbesserung bei dem Gesamtwert der BADDs (Effektstärke $d = 0,91$) sowie bei allen Einzelskalen dieser Selbstbeurteilungsskala. Signifikante Verbesserungen im Selbst- und Fremdrating zeigten sich auch auf den Skalen, welche Depressivität, Angst und Hoffnungslosigkeit messen. Die Unterscheidung zwischen Psychotherapie- und Medikamenteneffekten ist aufgrund des

Studiendesigns nicht möglich. Die interne Validität ist aufgrund der fehlenden Kontrollgruppe beeinträchtigt. Eine Follow-up-Messung hat nicht stattgefunden.

Zusammenfassend zeigt sich, dass die Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter einen eher psychoedukativen Ansatz, kombiniert mit der Vermittlung von spezifischen Strategien (insbesondere im Gruppensetting), verfolgt. Individuelle Therapieansätze hingegen sind meist an die gängigen Therapiekonzepte (z. B. kognitive Therapie nach Beck) angelehnt, die sich zur Behandlung von Angst- und Affektiven Störungen bewährt haben. Beide Ansätze haben sich in den bisherigen Studien bei der Behandlung von Patienten mit der ADHS als erfolgreich gezeigt, wobei sich hier je nach Ausrichtung des Therapieansatzes, entweder eher die ADHS-spezifischen Symptome oder die sekundären Störungen wie Depressivität veränderten.

3 Ziel der Studie, Fragestellungen und Hypothesen

Erste Pilotstudien zur Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen bei ADHS im Erwachsenenalter zeigen Hinweise auf deren Wirksamkeit. In erster Linie handelt es sich hierbei um Gruppentherapien, davon liegt eine für den deutschen Sprachraum vor (Hesslinger et al., 2004, vgl. 2.9.2).

Innerhalb der vorliegenden Arbeit wurde ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Psychotherapiemanual (Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale-Therapie, KKBT) für die Einzeltherapie konzipiert. Manualisierte Einzeltherapie bedeutet in diesem Zusammenhang eine Strukturierung der Therapiestunde sowie der Therapieinhalte, nicht jedoch des Therapieablaufes (z. B. Dauer der Therapie, Reihenfolge der Therapieinhalte). Dieser ist individuell gestaltbar, da die einzelnen Module entsprechend der Dringlichkeit und der Therapieziele durchlaufen werden können. Die Inhalte der KKBT orientieren sich an den störungsspezifischen Defiziten entsprechend des biopsychosozialen Modells (vgl. Abbildung 2.1, S. 20).

Die KKBT sollte dann einer Wirksamkeitsprüfung (Outcome-Analyse) unterzogen werden. Diese wurde in Anlehnung an die von Buchkremer und Klingenberg (2001) geforderte multimodale Form der Wirksamkeitsüberprüfung geplant und durchgeführt (vgl. Kap. 5.6).

Mit einer Stichprobe von $N = 15$ Patienten wurde die Psychotherapie anhand des Therapiemanuals durchgeführt und untersucht, ob durch die Therapie Veränderungen in den störungsspezifischen Bereichen (ADHS-Symptome), der grundsätzlichen psychischen Belastung und in den sekundären psychosozialen Negativfolgen erreicht wurden (Messzeitpunkte der Therapiephase = T3-T4, vgl. Abbildung 5.3: Studiendesign, S.69). Als Kontrollbedingung diente die viermonatige Wartezeit der Patienten (Baseline, Messzeitpunkte T1-T2). Zur Erfassung der Stabilität der Veränderungen wurde nach vier Monaten eine Katamnese erhoben (Messzeitpunkte T5-T6). Die Wirksamkeit der Psychotherapie wurde in der vorliegenden Arbeit jeweils durch einen Prä-Postvergleich der Kennwerte (indirekte Veränderungsmessung) untersucht.

Neben der statistischen Signifikanz bzw. statistischen Bedeutsamkeit (mithilfe der Bestimmung von Effektstärken) im klassischen Sinne wurde für diese Kennwerte auch die klinische Signifikanz bestimmt. Klinische Signifikanz ist definiert als eine reliable Veränderung auf Einzelfallebene und eine Veränderung der Testwerte des Patienten in einen funktionalen Bereich, welcher durch gesunde Normgruppen definiert wird (Jacobson & Truax, 1991). Es handelt sich also hierbei um eine kriteriumsorientierte Evaluation.

Als ein weiterer Indikator für die Erfassung des Therapieerfolgs wurde die direkte Veränderungsmessung eingesetzt. Hier wird die subjektiv erlebte Veränderung im Sinne

eines Vergleiches (besser, unverändert, schlechter) durch den Patienten direkt beurteilt. Die direkte Veränderungsmessung orientiert sich von ihrem Ansatz her an dem Prozesscharakter menschlichen Erlebens, nämlich der kognitiven Eigenschaft, Urteile durch Vergleichsrelationen (schlechter oder besser) zu bilden.

Multimodalität in der Erfassung des Therapieerfolgs wurde weiterhin durch das Erstellen von Therapiezielerreichungsskalen (Goal Attainment Scale, GAS, vgl. Kap. 5.4.9) gewährleistet. Mithilfe dieses einzelfallbezogenen Verfahrens lassen sich individuelle Interventionsziele präzisieren und das Ausmaß der Erreichung quantifizieren.

Zur Erfassung des Therapieverlaufs und zur Sicherung der Prozessqualität wurden nach jeder Therapiesitzung entsprechende Einschätzungen der Patienten (*Zufriedenheit, Qualität der Therapiebeziehung, Fortschritte innerhalb und außerhalb der Therapie*) sowie der Therapeutin (*Therapeutenzufriedenheit*) erhoben.

Mithilfe des unter Kapitel 5.1 beschriebenen Studiendesigns sollen die folgenden Fragestellungen und Hypothesen überprüft werden.

3.1 Störungsspezifische Veränderungen

3.1.1 Outcome-Analyse

Die Therapie beinhaltet kompensatorische sowie kognitiv-behaviorale Strategien und wurde in Anlehnung an das biopsychosoziale Störungsmodell (vgl. Abbildung 2.1; S. 20) entwickelt. Daher wird erwartet, dass sich Unterschiede in den Messwerten der störungsspezifischen Bereiche (ADHS-Symptomatik) vor (T3) und nach der Therapie (T4, vgl. Abbildung 5.3, S. 69) ergeben. Operationalisiert wird die störungsspezifische Belastung durch den Gesamtwert (Total Score) der Brown ADD Scale (BADDs, vgl. Kap. 5.4.5; S. 75) im Selbstrating. Die statistische Bedeutsamkeit auf Gruppenebene wird mithilfe von Effektstärken bestimmt. Es existieren zwei Outcomestudien zur Einzeltherapie der ADHS im Erwachsenenalter (Safren et al., 2005 und Rostain & Ramsay, 2006), welche beide hohe Effektstärken bezüglich der Reduktion der störungsspezifischen ADHS-Symptomatik berichteten ($d = 1,2$ bzw. $d = 0,91$). Beide Studien sind streng manualisiert und sehen 12 bzw. 16 Therapiestunden vor. Da die vorliegende Studie jedoch im Sinne eines naturalistischen Designs konzipiert und dementsprechend das Therapieende individuell von Patient und Therapeutin bestimmt wurde, ist eine gewisse Therapiezielerreichung obligat. Aus diesem Grunde können große Effekte nach Cohen (1988) erwartet werden.

Hypothese (1a)

Es zeigt sich eine Verringerung der Werte im störungsspezifischen Bereich gemessen über den Gesamtwert der BADDs (Total Score). Verglichen werden die Werte zu Therapiebeginn (T3) mit den Werten nach Abschluss der Therapie (T4).

Da man auch von unspezifischen Veränderungen in der Ausprägung der Störung über die Zeit hinweg ausgehen muss, wird weiterhin untersucht, ob sich innerhalb der Baselinephase Veränderungen ergeben, welche in Richtung und Stärke denen der Therapiephase entsprechen.

Hypothese (1b)

Die Differenz der BADDs Total Score-Werte zwischen Beginn und Ende der Baselinephase (T1-T2) ist kleiner als die Differenz der Werte zwischen Beginn und Ende der Therapiephase (T3-T4).

3.1.2 Katamnese-Analyse

Von Therapiestudien wird gefordert, dass in einer Katamnesephase erfasst werden soll, inwieweit sich nach der Therapie weitere Verbesserungen oder Verschlechterungen ergeben. In der vorliegenden Studie wird dies mit einer viermonatigen Katamnesephase umgesetzt.

Hypothese (1c)

Nach der viermonatigen Katamnese (T6) zeigen sich im Vergleich zum Ende der Baselinephase (T2) geringere Werte hinsichtlich der störungsspezifischen Symptomatik (Total Score der BADDs).

Idealerweise sollten sich die nach der Therapie erreichten positiven Veränderungen in einer Katamnesephase (T5-T6) nicht wieder verschlechtern. Explorativ soll daher untersucht werden, inwieweit die Werte innerhalb der Katamnesephase (T5-T6) stabil bleiben.

3.1.3 Klinische Signifikanz

Um die klinische Signifikanz der individuellen Ergebnisse einschätzen zu können, wird auf Einzelfallebene überprüft, bei wie vielen Patienten eine **reliable Reduktion** der Symptomatik bzw. der Messwerte zu verzeichnen ist (vgl. Kap. 5.5.2.2). Weiterhin wird überprüft, wie viele der Patienten sich nach Therapieende in einem **funktionalen Bereich** bewegen, d.h. zu der Population der gesunden Stichprobe gezählt werden können (vgl. Kap. 5.5.2.3). Erst wenn beide Kriterien erfüllt sind, kann nach Jacobson und Truax (1991) von klinischer Signifikanz gesprochen werden. Da zu dieser Fragestellung

keine Untersuchungen vorliegen, wird diesbezüglich keine gerichtete Hypothese formuliert.

3.1.4 Einschätzung der störungsspezifischen Symptomatik im Fremdrating

Multimodalität bezüglich der Einschätzung des Therapieerfolgs sollte besonders bezüglich der störungsspezifischen Symptomatik gewährleistet sein. Aus diesem Grunde wurde die BADDs im Fremdrating durch den Lebenspartner des Patienten erhoben.

Hypothese (1d)

Nach der viermonatigen Katamnese (T6) zeigen sich im Vergleich zum Ende der Baselinephase (T2) geringere Werte hinsichtlich der störungsspezifischen Symptomatik (BADDs Total Score) im Fremdrating.

3.2 Veränderungen der grundsätzlichen psychischen Belastung

3.2.1 Outcome-Analyse

Beantwortet werden soll die Frage, ob die Therapie eine Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung der Patienten bewirkt.

Neben den störungsspezifischen Aspekten zeichnen sich Patienten mit einer psychischen Störung auch durch erhöhte Werte auf Skalen aus, welche die allgemeine psychische Belastung messen. Auch hier wird eine Reduktion der Werte nach der Therapie im Vergleich zu den Werten zu Therapiebeginn erwartet. Gemessen wird die grundsätzliche psychische Belastung durch den Global Severity Index (GSI) der SCL-90-R (Derogatis, 1986; vgl. Kap. 5.4.6).

Hypothese (2a)

Es zeigt sich eine Verringerung der Werte der grundsätzlichen psychischen Belastung (gemessen über den SCL-GSI). Verglichen werden die Werte zu Therapiebeginn (T3) mit den Werten nach Abschluss der Therapie (T4).

Auch für diese Frage wird wieder untersucht, ob die evtl. auftretenden unspezifischen Veränderungen während der Baselinephase ebenso groß sind, wie die Veränderungen, welche nach der Therapie zu messen sind.

Hypothese (2b)

Die Differenz der SCL-GSI-Werte zwischen Beginn und Ende der Baselinephase (T1-T2) ist kleiner als die Differenz der Werte zwischen Beginn und Ende der Therapiephase (T3-T4).

3.2.2 Katamnese-Analyse

Es wird überprüft, ob die Werte der grundsätzlichen psychischen Belastung auch nach einer viermonatigen Katamnese phase (T6) geringer sind als zu Therapiebeginn (T2).

Hypothese (2c)

Nach der viermonatigen Katamnese (T6) zeigen sich im Vergleich zum Ende der Baselinephase (T2) geringere Werte hinsichtlich der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI).

Explorativ soll untersucht werden, ob die Werte der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) während der Katamnese phase (T5-T6) stabil bleiben.

3.2.3 Klinische Signifikanz

Es wird überprüft, bei wie vielen Patienten sich eine reliable Reduktion der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) eingestellt hat. Weiterhin wird überprüft, wie viele der Patienten sich in einem funktionalen Bereich bewegen.

3.3 Veränderungen in psychosozialen Bereichen

3.3.1 Outcome-Analyse

Eine Folge der ADHS im Erwachsenenalter stellen Probleme im sozialen Umfeld dar (Murphy & Barkley, 1996). Um den Anspruch einer multimodalen Outcome-Analyse umzusetzen, wurde dementsprechend die Lebenszufriedenheit (Summenscore des Fragebogens zur Lebenszufriedenheit, FLZ-SUM, vgl. Kap. 5.4.7) als Selbstrating sowie die Globale Beurteilung des Funktionsniveaus (GAF, vgl. Kap. 5.4.3) als Fremdrating durch die Therapeutin erhoben. Beantwortet werden soll die Frage, ob die Therapie eine positive Veränderung in den allgemeinen psychosozialen Bereichen bewirkt.

Hypothese (3a 1)

Die Werte zeigen eine Erhöhung des psychosozialen Funktionsniveaus (GAF). Verglichen werden die Werte zu Therapiebeginn (T3) mit den Werten nach Abschluss der Therapie (T4).

Hypothese (3a 2)

Die Werte zeigen eine Erhöhung der allgemeinen Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM). Verglichen werden die Werte zu Therapiebeginn (T3) mit den Werten nach Abschluss der Therapie (T4).

Hypothese (3b 1)

Die Differenz der GAF-Werte zwischen Beginn und Ende der Baselinephase (T1-T2) ist kleiner als die Differenz der Werte zwischen Beginn und Ende der Therapiephase (T3-T4).

Hypothese (3b 2)

Die Differenz der FLZ-SUM-Werte zwischen Beginn und Ende der Baselinephase (T1-T2) ist kleiner als die Differenz der Werte zwischen Beginn und Ende der Therapiephase (T3-T4).

3.3.2 Katamnese-Analyse**Hypothese (3c 1)**

Nach der viermonatigen Katamnese (T6) zeigen sich im Vergleich zum Ende der Baselinephase (T2) höhere Werte hinsichtlich des psychosozialen Funktionsniveaus (GAF).

Hypothese (3c 2)

Nach der viermonatigen Katamnese (T6) zeigen sich im Vergleich zum Ende der Baselinephase (T2) höhere Werte hinsichtlich der allgemeinen Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM).

Explorativ soll untersucht werden, ob die Werte des psychosozialen Funktionsniveaus (GAF) und die allgemeine Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM) während der Katamneseperiode (T5-T6) stabil bleiben.

3.3.3 Klinische Signifikanz

Da die für die Bestimmung der klinischen Signifikanz benötigten Reliabilitätswerte für den FLZ nicht vorliegen, wird diese nur für die GAF bestimmt. Es wird überprüft, bei wie vielen Patienten sich eine reliable Erhöhung des psychosozialen Funktionsniveaus (GAF) eingestellt hat. Weiterhin wird überprüft, wie viele der Patienten sich in einem funktionalen Bereich bewegen.

3.4 Direkte Veränderungsmessung

Als Ergänzung zur indirekten Veränderungsmessung, welche störungsspezifisch (BADDS Total Score) und störungsübergreifend (SCL-GSI, GAF und FLZ-SUM) vorgenommen wurde, dient der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV, vgl. Kap. 5.4.8) als Maß zur direkten Veränderungsmessung. Zu drei Messzeitpunkten, am Ende der Baselinephase (T2), nach der Therapiephase (T4) und nach der

Katamnesephase (T6) wurde bei den Patienten erhoben, inwieweit sie Veränderungen im Vergleich zum jeweiligen vorherigen Messzeitpunkt (Beginn der Baselinephase T1, der Therapiephase T3 und der Katamnesephase T5) wahrgenommen haben.

3.4.1 Outcome-Analyse

Hypothese (4)

Erwartet wird, dass die Patienten nach der Therapiephase (T3-T4) im Vergleich zur Baselinephase (T1-T2) positive Veränderungen bezüglich ihres Erlebens und Verhaltens (VEV-Wert) angeben.

3.4.2 Katamnese-Analyse

Explorativ soll untersucht werden, inwieweit sich in der Einschätzung der Patienten bezüglich des Erlebens und Verhaltens (VEV) in der Katamnesephase (T5-T6) Veränderungen ergeben.

3.5 Therapiezielerreichung

Neben der indirekten und der direkten Veränderungsmessung zur Beurteilung des Therapieerfolges soll eine einzelfallbezogene und zielorientierte Erfolgsmessung vorgenommen werden. Das Goal Attainment Scaling (GAS; vgl. Kap. 5.4.9) ist ein Verfahren, mit dem individuelle Interventionsziele erfasst und deren Ausmaß der Zielerreichung quantifiziert werden können. Für die individuell von den Patienten formulierten Therapieziele wurden zu Therapiebeginn (T3) 5stufige Verhaltenserwartungen festgelegt. Ein Skalenwert von -2 entspricht dem schlechtmöglichen Ereignis und stellt eine Therapiezielerreichung von 0-19 % dar. Der Therapie-Sollwert 0 steht für eine Therapiezielerreichung von 40-59 %. Eine 80-100 % Therapiezielerreichung wird durch den Skalenwert +2 quantifiziert. Ausgewertet wird die GAS nach Therapieende (T4) und am Ende der Katamnesephase (T6).

3.5.1 Outcome-Analyse

Hypothese (5a)

Erwartet wird eine Therapiezielerreichung von mindestens 40-59 %. Nach der Therapie (T4) liegt der GAS-Wert bei ≥ 0 .

3.5.2 Katamnese-Analyse

Hypothese (5b)

Eine Therapiezielerreichung von mindestens 40-59 % wird auch nach Ende der Katamnesephase (T6) erwartet (GAS-Wert ≥ 0).

3.6 Analyse von Drittvariablen auf das Therapieoutcome

Da keine Randomisierung vorgenommen werden konnte, sollten mögliche Variablen, welche die Ergebnisse beeinflussen könnten, benannt und erhoben werden.

Die psychopharmakologische Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter, insbesondere die Stimulanzientherapie, wird als wirksam bewertet und als Therapie der 1. Wahl empfohlen (Ebert et al., 2003). Nicht tolerierbare Nebenwirkungen oder eine grundsätzlich ablehnende Haltung seitens des Patienten gegenüber der medikamentösen Behandlung haben dazu geführt, dass von den in die Therapiestudie eingeschlossenen 15 Patienten, 8 keine Psychopharmaka erhalten haben und so ein möglicher Einfluss der Medikamenteneinnahme auf das Therapieoutcome untersucht werden kann.

Weiterhin soll der mögliche Einfluss einer komorbiden Persönlichkeitsstörung (Achse II-Störung) auf die Therapieeffekte untersucht werden. Patienten mit einer komorbiden Persönlichkeitsstörung zeigten z. B. ungünstigere Therapieergebnisse bei der Behandlung einer depressiven Störung (Newton-Howes, Tyrer & Johnson, 2006).

Explorativ soll der Einfluss der Medikamenteneinnahme sowie einer komorbiden Achse II-Störung auf die Veränderungen der störungsspezifischen Symptomatik (BADDS Total Score), der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) sowie auf psychosoziale Bereiche (allgemeine Lebenszufriedenheit, FLZ-SUM) untersucht werden.

3.7 Prozessanalyse

Um den Therapieverlauf abbilden zu können, wurde nach jeder Therapiesitzung der Berner Patientenstundenbogen (Grawe & Braun, 1994; vgl. Kap. 5.4.10) erhoben. Erfasst wurden die Bereiche Zufriedenheit mit der Therapie, Fortschritte innerhalb und außerhalb der Therapie und Qualität der Therapiebeziehung aus Patientensicht. Der Therapieverlauf, bzw. die Zufriedenheit mit der einzelnen Sitzung aus Therapeuten-sicht, wurde ebenfalls nach jeder Stunde erhoben (vgl. Kap. 5.4.11). Der Range beider Skalen reicht von -3 (überhaupt nicht) bis +3 (ganz genau). Ein Wert größer als 0 bedeutet eine positive Bewertung der Therapiesitzung.

Hypothese 6a)

Die Patienten sind zufrieden mit der Therapie, d.h. die Werte der Skala sind im Mittel >0 .

Hypothese 6b)

Die Patienten sehen Fortschritte innerhalb der Therapie, d.h. die Werte der Skala sind im Mittel >0 .

Hypothese 6c)

Die Patienten sehen Fortschritte außerhalb der Therapie, d.h. die Werte der Skala sind im Mittel > 0 .

Hypothese 6d)

Die Patienten sind mit der Qualität der Therapiebeziehung zufrieden, d.h. die Werte der Skala sind im Mittel > 0 .

Hypothese 6e)

Die Therapeutin ist zufrieden mit der Therapie, d.h. die Werte der Skala sind im Mittel > 0 .

3.7.1 Analyse von Drittvariablen auf den Therapieprozess

Untersucht wird der mögliche Einfluss der **Medikamenteneinnahme** (Psychopharmaka) auf die

- 1) Patientenzufriedenheit,
- 2) Fortschritte innerhalb der Therapie,
- 3) Fortschritte außerhalb der Therapie,
- 4) Qualität der Therapiebeziehung,
- 5) Therapeutenzufriedenheit.

Hat eine komorbide **Achse-II-Störung** einen Einfluss auf die

- 1) Patientenzufriedenheit,
- 2) Fortschritte innerhalb der Therapie,
- 3) Fortschritte außerhalb der Therapie,
- 4) Qualität der Therapiebeziehung.
- 5) Therapeutenzufriedenheit

3.7.2 Vergleich des Verlaufs der Patienten- und Therapeutenzufriedenheit

Explorativ wird untersucht, inwieweit sich die Patientenzufriedenheit und die Therapeutenzufriedenheit im Vergleich über die Therapie hinweg entwickeln.

3.7.3 Vergleich der Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit von der therapeutischen Strategie

Explorativ untersucht wird, ob sich Unterschiede in der Zufriedenheit der Patienten zwischen Behandlungsmodulen mit unterschiedlichen therapeutischen Verfahrenswegen (kompensatorisch, kognitiv oder behavioral) zeigen. Repräsentativ für das über-

wiegend kompensatorische Vorgehen steht das Modul *Zeitmanagement* (vgl. Kap. 4.3.6.1). In dem Modul *Selbstmanagement* werden hauptsächlich behaviorale Strategien angewandt (vgl. Kap. 4.3.3). Die kognitive Therapiestrategie wird durch das Modul *Emotionsmanagement* (vgl. Kap. 4.3.9) vertreten. Die Patientenzufriedenheit wird wiederum über den Berner Patientenstundenbogen erhoben.

4 Methoden zur Erstellung des Therapiemanuals

Bei der Erstellung des Therapiemanuals waren folgende Überlegungen und Grundsätze leitend:

- 1) Orientierung der therapeutischen Inhalte an den neuropsychologischen Aspekten der ADHS, dem entsprechenden Störungsbild und den daraus entstehenden sekundären Problemen (vgl. Abbildung 2.1: Biopsychosoziales Entstehungsmodell der ADHS)
- 2) Orientierung an kognitiv-behavioralen und kompensatorischen Strategien im Sinne einer integrativen Behandlungsmethode.
- 3) Orientierung am Therapieprozessmodell von Kanfer et al. (1996), wodurch Flexibilität und Individualität des therapeutischen Prozesses gewährleistet werden.

4.1 Therapeutische Strategien

Aufgrund der neuropsychologischen Defizite (vgl. Kap. 2.4.8) ergeben sich als übergeordnete Therapieinhalte eine Verbesserung der Selbststeuerung, was unter anderem durch die Vermittlung des Selbstmanagementansatzes nach Kanfer et al. (1996), einem Problemlösetraining (D’Zurilla & Goldfried, 1971), dem Vermitteln von Selbstinstruktionstechniken (Meichenbaum & Goodman, 1997) und der Etablierung von Routinen erreicht werden soll.

Da die Symptome der ADHS mit ansteigendem Belastungsniveau zunehmen, ist ein weiterer übergeordneter Inhalt der Therapie, den Patienten einen Stressmanagementansatz zu vermitteln. Sämtliche vorgeschlagenen Strategien dienen der Kompensation von vorhandenen Defiziten und damit der Reduktion von Belastung. Davon ausgehend, dass trotz medikamentöser Behandlung noch bei ca. 22-75% der Patienten die Symptomatik bestehen bleibt (Spencer et al., 2004), werden kompensatorische Strategien, wie Umgang mit desorganisiertem Verhalten und Ablenkbarkeit vermittelt. Strategien zur Modifikation der Umwelt ergänzen dies (vgl. Kap. 4.3.7.1, Baustein Arbeitsplatz). Die Kompensatorische Therapie wird häufig als neuropsychologische Maßnahme bei der Behandlung von organisch bedingten psychischen Störungen angewandt (Gauggel, 2004). Die Behandlungsform soll Bewältigungsfähigkeiten der Patienten aufbauen oder verbessern, wenn eine Funktionsrestitution nicht möglich ist.

Eine jahrelange Lerngeschichte von Misserfolgserlebnissen, Beziehungsproblemen oder das nicht Erreichen selbst gesteckter Ziele kann zu dysfunktionalen Kognitionen führen, welche wiederum die Symptome der ADHS verstärken können. Diesen Rückkoppelungsmechanismus soll die kognitive Intervention der KKBt unterbrechen. Kognitive Strategien sind auch geeignet, die häufig vorkommenden komorbiden Störungen, wie z. B. Affektive Störungen oder Angststörungen adäquat zu behandeln.

Wichtig zu beachten ist, dass die KKBT unterschiedliche Strategien für den Umgang mit den individuellen Defiziten der Patienten vorschlägt. Das Ziel ist jedoch, dass der Patient *eine* für sich passende Lösung auswählt und diese dann als Routine im Sinne eines automatisierten Aktionsschemas im Alltag einsetzt.

4.2 Beschreibung des Therapieprozesses

Der Aufbau der Einzeltherapie und somit des innerhalb der vorliegenden Arbeit erstellten Therapiemanuals folgt den Prinzipien, wie sie Kanfer et al. (1996) in ihrem 7-stufigen Therapieprozessmodell beschrieben haben. Mit diesem Konzept ist es möglich, die jeweils einzigartige Lebenssituation des Patienten zu berücksichtigen, weshalb für jeden Einzelfall eine individuelle Therapie entworfen werden kann. Das Modell sieht vor, dass zur nächsten Phase übergegangen wird, wenn die Ziele der aktuellen Stufe erreicht sind, bzw. bei Bedarf zu früheren Phasen zurückgekehrt werden kann. Hierin unterscheidet sich das vorliegende Therapiemanual in der Durchführung von Gruppenmanualen, die eine solche Flexibilität meist nicht vorsehen.

In *Phase 1* des therapeutischen Prozesses stand zunächst die Herstellung einer kooperativen Therapeut-Patienten-Beziehung im Vordergrund. Neben dem Besprechen rein organisatorischer Fragen sollten die Vorstellungen des Patienten bezüglich der Rolle des Therapeuten sowie des Patienten erfasst und gegebenenfalls korrigiert werden. Die therapeutischen Basisvariablen Zugewandtheit, Verständnis, Akzeptanz und Unterstützung haben dabei eine große Bedeutung. Die Eigenaktivität und Eigenverantwortlichkeit des Patienten wurde betont und gefördert. Anleitung und positive Verstärkung anstelle von Interpretation, Konfrontation und Kritik waren die zentralen therapeutischen Strategien.

In *Phase 2* wurden die Therapieziele vereinbart. Weiterhin stand der Aufbau der Änderungsmotivation im Mittelpunkt. Mit folgenden Grundprinzipien der Verhaltenstherapie bzw. der Selbstmanagementtherapie sensu Kanfer et al. (1996) kann im Therapieprozess die Änderungsmotivation gefördert werden:

- Der Patient hat die maximale Kontrolle über den Therapieprozess und über alle damit verbundenen Entscheidungen.
- Es besteht eine maximale Transparenz bezüglich aller Therapieschritte.
- Der Patient setzt die Veränderungsziele selbst.
- Die Förderung der Selbstwirksamkeit spielt eine große Rolle. Die ersten Ziele sollten gut erreichbar sein und somit das Kompetenzerleben des Patienten erhöhen.

Ein weiterer wesentlicher Bestandteil dieser Phase ist die Reduktion von Demoralisation. Patienten kommen häufig mit pessimistischen Grundmustern, wie z. B. geringe Lebenszufriedenheit, negatives Selbstbild u.ä. zur Therapie. Vorhandene Ressourcen des Patienten sollen aktiviert und die Hoffnung auf Veränderung gestärkt

werden. Weiterhin kam es in dieser Phase zu einer ersten Erfassung der Ziele und Werte des Patienten, denn positiv besetzte Ziele stellen einen starken Motivationsfaktor dar. Therapeutische Strategien waren beispielsweise die positive Verstärkung des Patienten in funktionierenden Lebensbereichen, unterstützendes Verhalten, positive Wertschätzung, Diskussion der Vor- bzw. Nachteile der aktuellen Situation und das Erarbeiten und Setzen von positiven Anreizen für die Veränderung.

Einen wichtigen Baustein bildet die *Phase 3*, die Stufe der Verhaltensanalyse und des funktionalen Bedingungsmodells. Die vom Patienten formulierten Beschwerden wurden auf unterschiedlichen Ebenen beschrieben und in Beziehung zu entsprechenden aufrechterhaltenden Bedingungen gesetzt. Die Ebenen der Verhaltensanalyse sind die Mikroebene mit den individuell psychologischen Merkmalen sowie die Makroebene mit den Zusammenhängen in den sozialen und beruflichen Bereichen. Idealerweise liefert das Bedingungsmodell Hinweise auf diejenigen Variablen, die für eine Veränderung des Problems zielführend sind. Die verhaltenstherapeutische Gesprächsführung zur Sammlung von Informationen lässt sich mit Konkretisieren und Spezifizieren beschreiben. Im engen Zusammenhang damit steht die Technik des *Geleiteten Entdeckens*. Hierbei wird der Patient durch gezielte Fragen oder Beispiele angeregt, zielführende Informationen selbst zu formulieren. Die Vermittlung eines ersten Erklärungsmodells für problematisches Verhalten kann in dieser Phase erfolgen. Dies bedeutet auch, dass der Therapeut sich vom Bezugssystem des Patienten entfernt und eigene Erklärungsansätze und Modelle einführt.

Phase 4 wurde an die Ziel- und Wertklärung aus Phase 2 angeknüpft. Operationalisierbare Therapieziele wurden bestimmt. Therapeutisch sollte dazu angeregt werden, positiv formulierte Ziele zu entwickeln, welche realistisch, autonom und in kleinen Schritten erreichbar sind.

Die Planung und Durchführung der Behandlung mithilfe spezieller Methoden stellte *Phase 5* dar. Verhaltenstherapeutische Verfahren wurden in dieser Therapiephase eingesetzt, wobei die Grundlage das mit dieser Arbeit entwickelte und evaluierte Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale Therapiemanual (KKBT) darstellte. Gemeinsam mit dem Patienten wurde ein Behandlungsplan zur Zielerreichung aufgestellt. Dem Patienten wurde weiterhin ein plausibles Therapiemodell vermittelt. Nur wenn der Patient die angestrebte Intervention nachvollziehen kann, wird er zur Mitarbeit bereit sein, wovon letztendlich der Therapieerfolg abhängt. Dies wurde durch ein weiteres verhaltenstherapeutisches Element, der Strukturierung der Therapie wie auch der einzelnen Therapiestunde, unterstützt. Die Vorhersagbarkeit einer Therapie sowie einer Therapiestunde reduziert die potenzielle Verunsicherung aufseiten des Patienten, erhöht die Behandlungserwartungen und damit die Therapiemotivation (Wells, 1997). Dementsprechend wurden die Therapiestunden folgendermaßen strukturiert:

1. Erfragen der Reaktion des Patienten auf die vergangene Sitzung.
2. Erfassen neuer Daten bzw. Informationen. Evaluation therapeutischer Fortschritte.

3. Auswertung der therapeutischen Hausaufgaben.
4. Erfragen, ob bisher gelernte Strategien weiter umgesetzt werden.
5. Ablauf der Stunde festlegen.
6. Durchführung der speziellen Intervention.
7. Absprache neuer Hausaufgaben.
8. Zusammenfassung und Rückmeldung seitens des Patienten bezüglich der aktuellen Sitzung.

Der Ablauf der Therapiestunde berücksichtigte auch die Besonderheiten der Patienten mit ADHS, der Ablenkbarkeit, dem schnellen Verschieben des Interessenfokus oder der Vergesslichkeit. Sämtliche Informationen der Therapie wurden in Form von Informations- bzw. Arbeitsblättern ausgehändigt. Weiterhin wurde der Patient ermutigt, sich Notizen zu machen. Bei Bedarf wurden Hilfen vereinbart, mit denen es dem Patienten besser gelingt, beim Thema zu bleiben, falls er abschweift.

Bereits mit Beginn der Therapie fand eine kontinuierliche Diagnostik des Therapieprozesses statt und stellt *Phase 6* dar. Diese individuelle, zielorientierte Evaluation wurde mithilfe des Goal-Attainment-Scaling (GAS, Kiresuk & Sherman, 1968) durchgeführt und diente einerseits der Qualitätssicherung der Therapie, andererseits als anspornende Rückmeldung für den Patienten. Mithilfe dieser Zielerreichungsskala konnte beurteilt werden, inwieweit eine Veränderung in Richtung der Ziele bereits fortgeschritten war.

In *Phase 7* soll Verhalten generalisieren und die Behandlung beendet werden. Der Einsatz von Selbstregulations- und kognitiven Vermittlungsprozessen gilt als zentraler Inhalt dieser Phase. Mithilfe von Hausaufgaben sollten die neuen Verhaltensweisen in der natürlichen Umgebung geübt und gefördert werden. Gemeinsame Muster von gelungenen Verhaltensänderungen und die dafür eingesetzten Strategien wurden verdeutlicht, um diese nach Therapieende weiterhin nutzen zu können. Therapeut und Patient beschlossen übereinstimmend das Ende der Therapie.

Die Therapiesitzungen fanden einmal wöchentlich in Form einer Einzeltherapie statt. Um die erlernten Strategien im Alltag einsetzen zu können, konnte der Abstand zwischen den Sitzungen auch bei Bedarf länger gewählt werden. Dies war besonders im letzten Abschnitt der Therapie der Fall. Die Sitzung dauerte 50 Minuten.

Hausaufgaben zu Übungs- und diagnostischen Zwecken wurden regelmäßig gegeben. Es wurde darauf geachtet, konkrete Handlungsanweisungen (z. B. Anweisungen bezüglich von Selbstbeobachtungsprotokollen) zu geben. Weiterhin wurden die Kontingenzen bei erwünschtem, neuem Verhalten besprochen.

Aufgrund dieses Vorgehens ergab sich für jeden Patienten eine individuell unterschiedliche Anzahl von Therapiesitzungen.

4.3 Aufbau des Kompensatorisch-Kognitiv-Behavioralen-Therapiemanuals

Um bei der Durchführung der Psychotherapie dem Anspruch eines individuellen Therapieprozesses (vgl. Kap. 4.1) gerecht werden zu können und diesen trotzdem reliabel und transparent zu gestalten, wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit ein Therapiemanual entwickelt. Dieses besteht aus mehreren Modulen, welche nicht aufeinander aufbauen und dementsprechend in flexibler Reihenfolge und je nach Symptomatik durchlaufen werden können. Die Problemfelder werden hierarchisch im Sinne ihrer Dringlichkeit bearbeitet. Allen Modulen vorgeschaltet und damit obligat sind folgende:

- *Information über ADHS*
- *Selbstmanagement*
- *Zielformulierung*
- *Problemlösetraining*
- *Prinzip der Achtsamkeit*

Die mit diesen Modulen vermittelten Informationen und Fertigkeiten bilden die Grundlage für alle weiteren Interventionen.

4.3.1 Information über ADHS

Entsprechend dem 7-Phasen-Modell (Kanfer et al., 1996) soll der Patient bereits in Phase 1 bis 2 über die Störung und deren Begrifflichkeiten (vgl. Abbildung 11.62, Anhang A), Ätiologie, Diagnostik (vgl. Abbildung 11. 61, Anhang A), Komorbiditäten und Behandlungsmöglichkeiten aufgeklärt werden. Einen wichtigen psychotherapeutischen Wirkfaktor stellt das Erkennen und Aktivieren von Ressourcen dar (Grawe, 1998). Bereits bei der Vermittlung des ätiologischen Modells wird ressourcenorientiert gearbeitet, indem auch der evolutionstheoretische Ansatz (Hartmann, 2001, vgl. Kap. 2.4.9) vermittelt wird. Der Patient soll seine Stärken erkennen, über die er trotz oder gerade aufgrund der ADHS verfügt. Für den Patienten ist es zudem wichtig, die Diagnose ADHS in seine Biografie zu integrieren.

Der Einsatz dieses psychoedukativen Moduls *Information über ADHS* hat weiterhin das Ziel, Informationsdefizite seitens des Patienten zu beheben. Oftmals führt die Aufklärung über die Störung zu einer subjektiven Erleichterung, da die Patienten über verschiedene Symptome aus unterschiedlichen Bereichen (z. B. Impulsivität, Umgang mit Affekten, Organisationsschwierigkeiten usw.) klagen, welche sie nun alle einem gemeinsamen Störungsbild zuordnen können. Neben medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten wird dem Patienten die KKBT bei ADHS im Erwachsenenalter vorgestellt.

Tabelle 4.1: Patienteninformation für obligates Modul: Information über ADHS

Information über ADHS
Begriffsentwicklung
Diagnosekriterien, Begleiterkrankungen (Komorbidität), Krankheitshäufigkeit (Prävalenz)
Symptome nach den Wender-Utah-Kriterien
Medizingeschichte
Ursachenmodell der ADHS <ul style="list-style-type: none"> • Neurochemie, Neuroanatomie • Evolutionstheorie
Arbeitsblatt: Meine Stärken
Behandlungsmöglichkeiten <ul style="list-style-type: none"> • Medikamente • Vorstellung der Kompensatorisch-Kognitiv-Behavioralen Therapie bei ADHS im Erwachsenenalter

4.3.2 Zielformulierung

Eigensteuerung, ein zentrales Ziel dieser Therapie, setzt die individuelle Beschäftigung mit Lebenszielen voraus. Positiv besetzte Ziele stellen einen hohen Motivationsfaktor für den Patienten dar. Oftmals fällt es den Patienten schwer, Lebensziele bzw. Therapieziele zu benennen. Unterstützend kann die 5-Jahres-Frage (Kanfer et al., 1996) dem Patienten helfen. Es wird erfragt, wie sich der Patient in 5 Jahren sieht, wo und mit wem er leben würde, usw. Aus der Lebenszielanalyse sollen im nächsten Schritt die Therapieziele abgeleitet werden. Änderungsbereiche könnten Beschwerden mit hoher subjektiver Belastung sein. Auch Kernbeschwerden, deren Änderung Folgeeffekte in unterschiedlichen Bereichen erwarten lassen, gut änderbare Beschwerden oder Beschwerden, für die eine hohe Erfolgswahrscheinlichkeit besteht, sollen eine hohe Priorität zugeordnet werden. Zur Hierarchisierung der Probleme kann der Patient darum gebeten werden, seine positiv formulierten Behandlungsziele auf einzelne Zettel zu schreiben. Gemeinsam werden die Zettel nach kurzfristig bzw. langfristig erreichbaren Zielen sortiert. Die beiden Stapel wiederum werden nach Wichtigkeit oder Dringlichkeit sortiert. Die Behandlungsziele mit dem Attribut *kurzfristig erreichbar* und mit *hoher Wichtigkeit* könnten als erste Behandlungsziele angesehen werden. Zu diesem Zeitpunkt wird auch das Verfahren der Zielerreichungsskalierung (Goal-Attainment-Scaling, GAS, Kiresuk & Sherman, 1968, vgl. Abbildung 11.63 und Abbildung 11.64, Anhang A) eingeführt. Auf diese Weise werden überprüfbare Ziele konkret formuliert, in Teilziele zerlegt und an Verhaltensweisen festgemacht. Neben dem Erfassen der Behandlungsziele können therapeutische Fortschritte konkret und verhaltensnah evaluiert werden. Die Besprechung der Zielerreichungsskala ist Inhalt jeder Therapiestunde.

Tabelle 4.2: Patienteninformation für obligates Modul: Zielerreichung

Zielformulierung
Kriterien der Zielformulierung
Arbeitsblatt: Ziele setzen
Arbeitsblatt: Zielerreichungsskalierung

4.3.3 Selbstmanagement

Dieses Modul dient als Grundlage für den weiteren Therapieverlauf. Zu jedem Zeitpunkt der Therapie kommen die hier vermittelten Strategien zur Anwendung. Vermittelt werden dem Patienten die allgemeine Fähigkeit, eigenes Verhalten mithilfe spezieller Strategien zu steuern oder zu verändern. Im Selbstmanagementansatz (Kanfer et al., 1996) werden verschiedene Determinanten der Regulation menschlichen Verhaltens unterschieden: externe Kontingenzen (α -Variable) interne kognitive Prozesse (β -Variable) sowie biologisch-somatische Bedingungen (γ -Variable).

Im Selbstregulationsprozess können modellhaft drei Phasen unterschieden werden: Selbstbeobachtung, Selbstbewertung und Vergleich mit Standards und der Selbstbelohnung oder Selbstbestrafung.

Nach einer theoretischen Einführung wird die Technik der Selbstbeobachtung vermittelt. Gemeinsam mit dem Patienten werden erste Verhaltensanalysen erstellt. Eine problematische Verhaltensweise wird im ersten Schritt bezüglich der Topografie (motorisch, emotional, kognitiv, physiologisch), Intensität und Frequenz beschrieben. Im nachfolgenden Schritt sollen die dem problematischen Verhalten vorausgehenden Situationen (S) sowie nachfolgenden Konsequenzen (K) erfasst und in zeitlich geordneten Reiz-Reaktionsfolgen (Reaktion R) dargestellt werden. Bei der Entstehung eines Problemverhaltens spielen auch Organismusvariablen (O) eine wichtige Rolle. Reversible und irreversible biologische Zustände des Organismus, lerngeschichtliche Faktoren und kognitive Schemata werden dieser Variablen zugerechnet. Der Patient lernt durch das Erstellen von Verhaltensanalysen bestimmte Merkmale seines Verhaltens zu registrieren sowie situationale Schwankungen und aufrechterhaltende Faktoren zu bemerken. Dies dient in dieser Phase der Therapie diagnostischen Zwecken, da Verhaltensweisen im natürlichen Umfeld des Patienten erfasst werden können. Auch kann es durch die Selbstbeobachtung zu ersten Veränderungen des Verhaltens kommen, da sich der Patient damit beobachtend auseinandersetzt. Es kann angenommen werden, dass durch die Selbstbeobachtung Veränderungen in der Wahrnehmung und Bewertung der Ereignisse auftreten, die dann rückwirkende Effekte auf das Verhalten haben (Kanfer, 1977). Im weiteren Therapieverlauf wird der Patient versuchen, sein Verhalten seinen Standards oder dem Soll-Zustand anzunähern.

Zusätzlich wird eine kurze Einführung in die verhaltenstherapeutischen Grundannahmen gegeben. Dem Patienten wird vermittelt, dass Verhalten erlernt ist und dementsprechend auch wieder verlernt werden kann. Weiterhin wird mit dem Patienten das

Prinzip des Kontingenzmanagements erarbeitet, denn Methoden zur Veränderung von Verhalten durch den systematischen Einsatz von Verstärkung gehören zu den effektiven Strategien der Verhaltenstherapie (Reinecker, 2000). Dies scheint für Betroffene mit ADHS eine besonders große Rolle zu spielen, da nach Sonuga-Barke (1992) von einem zu niedrigen Aktivierungsniveau im Belohnungssystem ausgegangen werden kann. Der Patient wird nach dem Prinzip der Kontingenzkontrolle dazu angeleitet, erwünschte Verhaltensänderungen zu bemerken und diese dann selbst zu verstärken. Gerade bei ADHS-Patienten, die aufgrund von häufigen negativen Rückmeldungen aus ihrer Umwelt oftmals ein geringes Selbstvertrauen oder eine grundsätzlich demoralisierte Einstellung haben, ist es wichtig, die Aufmerksamkeit auf erste kleine Erfolge zu lenken. Der Patient wird zunächst theoretisch dazu angeleitet, angestrebtes Zielverhalten selbst positiv zu verstärken. Ein Nebeneffekt dieser Strategie ist auch, dass sich durch die Selbstverstärkung die Einstellung des Patienten zu sich selbst verändert. Besonders bei Personen mit geringer Selbstsicherheit hat sich gezeigt, dass vielfach ein Mangel an Selbstverstärkung vorliegt (Reinecker, 2000).

Tabelle 4.3: Patienteninformation für obligates Modul: Selbstmanagement

Selbstmanagement
Theorie des Selbstmanagements
Arbeitsblatt: Selbstbeobachtung durch Erstellen von Verhaltensanalysen
Lerntheoretische Grundlagen: Selbstverstärkung

4.3.4 Problemlösetraining

Zur Verbesserung der Selbsteffizienz und der kognitiven Handlungssteuerung des Patienten wird weiterhin die Technik des Problemlösens (D’Zurilla & Goldfried, 1971) eingeführt. Der Patient erlernt eine systematische Herangehensweise für das Erkennen und Bewältigen von Problemen und erhöht dementsprechend seine Kontrollüberzeugung. Er bekommt wiederum eine Strategie vermittelt, mithilfe derer zukünftige Probleme selbstständig lösen kann.

Die Schritte des Problemlöseprozesses sind die Problem- und Zieldefinition, die Entwicklung von verschiedenen Lösungsmöglichkeiten und deren Bewertung. Nach der Entscheidung für eine bestimmte Lösung wird die Umsetzung geplant. Zum Schluss erfolgt eine Bewertung des Lösungsversuchs.

Tabelle 4.4: Patienteninformation für obligates Modul: Problemlösetraining

Problemlösetraining
Arbeitsblatt: Problemlösebogen

4.3.5 Prinzip der Achtsamkeit

Achtsamkeit ist eine spezielle Form der Aufmerksamkeitslenkung, bei der aktuellen Erlebnisinhalten bewusst, nicht wertend und im augenblicklichen Moment Aufmerksamkeit geschenkt wird (Kabat-Zinn, 1990). Eine Tätigkeit wird mit allen Sinnen bewusst ausgeführt. Nicht wertend bedeutet in diesem Zusammenhang eine Haltung, in der die Bewusstseinsinhalte nicht als positiv oder negativ kategorisiert werden. Bei der Achtsamkeitspraxis werden formelle, d.h. aus der Meditationspraxis stammende und informelle Übungen unterschieden. Dem Patienten wird als *formelle Übung* das bewusste Atmen vermittelt. Die Achtsamkeit wird hierbei auf die Empfindungen beim Atmen gerichtet. Schweift die Aufmerksamkeit ab, wird dies bewusst zur Kenntnis genommen und der Fokus der Achtsamkeit zum Atem zurückgeführt. Da hierbei das körperliche Erleben fokussiert wird und für die Dauer der Übung ein Rückzug aus der sozialen Welt stattfindet, kann man dies auch als eine Entspannungsübung bezeichnet werden (Heidenreich & Michalak, 2003).

Bei *informellen Achtsamkeitsübungen* werden Dinge im Alltag (z. B. Körperpflege, Haushalt usw.) achtsam, d.h. mit vollem Bewusstsein getan.

Achtsamkeitsbasierte Therapien wurden im letzten Jahrzehnt verstärkt in verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze integriert (Kabat-Zinn, 1990). Das Erlernen von Achtsamkeit, also einer gezielten Aufmerksamkeitsausrichtung, kommt der Selbstbeobachtung, einer Voraussetzung für das Erstellen von Verhaltensanalysen und kognitiven Analysen, zu Gute. Nach der Definition von Kleber (1978) ist Konzentration ein Prozess willentlich gesteuerter Aufmerksamkeit. Achtsamkeitsübungen können dementsprechend auch als Konzentrationsübung eingesetzt werden.

Tabelle 4.5: Patienteninformation für obligates Modul: Prinzip der Achtsamkeit

Prinzip der Achtsamkeit
Einführung
Grundlagen der Achtsamkeit
Formelle Achtsamkeit: Atemübung
Informelle Achtsamkeit

4.3.6 Organisation

In diesem Modul werden Kompensationsstrategien für kognitive Defizite, die mit Desorganisation einhergehen, vermittelt. Besonders Patienten, welche aus verschiedenen Gründen keine Medikation erhalten oder keine ausreichende Verbesserung durch eine Medikation in diesem Bereich erreichen, sollen mit unterschiedlichen Strategien vertraut gemacht werden, um Alltagsprobleme im Bereich Organisation besser bewältigen zu können. Wichtig ist hierbei wiederum, dass die KKBT unterschiedliche Strategien im Umgang mit diesen Defiziten vorschlägt, diese jedoch nicht *alle* von dem Patienten umgesetzt werden sollen. Gemeinsam mit der Therapeutin soll die, der Alltagssituation

entsprechend und dem Patienten am angenehmsten, zielführende Strategie ausgewählt werden. Zur Motivationsförderung bezüglich der zu erlernenden Strategie wird jedem Baustein das Erstellen einer Pro- und Kontraliste vorgeschaltet, wobei auch die kurz- bzw. langfristigen Konsequenzen beachtet werden.

4.3.6.1 Zeitmanagement

Durch das Etablieren und Nutzen eines persönlichen Terminplaners, in welchem auch Aufgabenlisten erstellt werden können, soll ein verbessertes Zeitmanagement erreicht werden (vgl. Abbildung 11.65, Anhang A). Die Vorteile eines konsequenten Zeitmanagements, z. B. Erhöhung der Selbstkontrolle, Zeitgewinn durch Aufgabenbündelung, Abbau von Stress, u.ä. werden vermittelt. Im nächsten Schritt werden verschiedene Modelle des Zeitplaners dargestellt. Eine Voraussetzung für eine gute Zeitplanung ist das Setzen von Prioritäten bezüglich anstehender Aufgaben. Die ABC-Strategie zur Prioritätensetzung wird vorgestellt (Dieckies, 1951). Es werden drei Wichtigkeits- bzw. Dringlichkeitsstufen unterschieden, die mit den Buchstaben A, B und C gekennzeichnet sind. A-Aufgaben sind alle Aufgaben, die wichtig und dringend sind und dementsprechend eine hohe Priorität einnehmen. B-Aufgaben sind jene, die durchschnittlich wichtig aber nicht sehr dringend sind und C-Aufgaben sind die weniger wichtigen Aufgaben. A-Aufgaben werden entsprechend der Leistungskurve in Zeiten erledigt, in denen der Patient besonders leistungsfähig ist. Bei B- und C-Aufgaben wird geprüft, ob diese zu delegieren sind. Wichtigkeit und Dringlichkeit von Aktivitäten oder Aufgaben können sich verändern und müssen dementsprechend dahingehend kontrolliert werden.

Zur Erstellung eines Tagesplans wird der Patient mit der ALPEN-Methode (Seiwert, 2001) vertraut gemacht:

1. Stufe: **A** = Alle Aufgaben auflisten
2. Stufe: **L** = Länge der Tätigkeiten festlegen
3. Stufe: **P** = Pufferzeiten für Unvorhergesehenes vorsehen
4. Stufe: **E** = Entscheidung über Prioritäten treffen
5. Stufe: **N** = Nachkontrolle durchführen – Unerledigtes übertragen

Da hierfür die Länge der Tätigkeiten im Vorfeld geschätzt werden muss, hat sich der Einsatz eines Selbstbeobachtungsprotokolls (Tätigkeits-Zeitanalyse) als sinnvoll erwiesen. Hierbei wird die Tätigkeit beschrieben sowie die Zeitdauer und eventuelle Störungen erfasst. Weiterhin kann der Patient seine Leistungsfähigkeit einschätzen, da diese eventuell tageszeitlichen Schwankungen unterliegt. Erkenntnisse der Chronobiologie werden vermittelt (Hildebrandt, Moser & Lehofer, 1998).

Nach dem Anlegen des Zeitplanbuches muss erarbeitet werden, mit welchen Strategien es dem Patienten gelingt, dieses regelmäßig zu nutzen. Die Verknüpfung mit einer häufig oder regelmäßig auftretenden Aktivität (z. B. Kontrolle des Planers beim Frühstück, nach dem Zähneputzen usw.) im Sinne des Premack-Prinzips (Premack, 1965) hat sich als sinnvoll erwiesen (vgl. Abbildung 11.66, Anhang A). Auch der Einsatz von unterstützenden technischen Hilfsmitteln wird vorgestellt. Diese können zur Erinnerung an bestimmte Tätigkeiten oder Termine eingesetzt werden.

Tabelle 4.6: Patienteninformation für Baustein: Zeitmanagement

Zeitmanagement	
Informationsvermittlung: Vor- und Nachteile eines Terminplaners	
Arbeitsblatt: Pro-Kontraliste mit kurz- und langfristigen Konsequenzen	
Modelle von Terminplanern	
Arbeitsblatt: Tätigkeits-Zeitanalyse	
Chronobiologie und Leistungskurve	
Zeitplanung <ul style="list-style-type: none"> • ABC-Analyse • ALPEN-Methode 	
Nutzung von Terminplanern	
Technische Hilfsmittel	

4.3.6.2 Projektmanagement

Ziel dieses Bausteins ist das Erarbeiten von Strategien zur Planung größerer Projekte. Gemeinsam mit dem Patienten und in Abhängigkeit des zugrunde liegenden Problems wird aus den angebotenen Techniken eine passende gewählt (vgl. Tabelle 4.7). Schwerpunktmäßig wird das Erstellen von Mind-Maps® (Buzan & Buzan, 2001), einem sogenannten Assoziogramm oder Gedankenkarte, vermittelt. Diese ist eine universell einsetzbare Denk-, Lern- und Arbeitstechnik. Von dem sich in der Mitte befindlichen Hauptthema gehen die zugehörigen Informationen oder Gedanken wie Äste ab. Das zentrale Thema kann auf diese Weise immer feiner untergliedert werden. Mithilfe von Pfeilen, Farben und Symbolen können Reihenfolge und Zusammenhänge von Inhalten visualisiert werden.

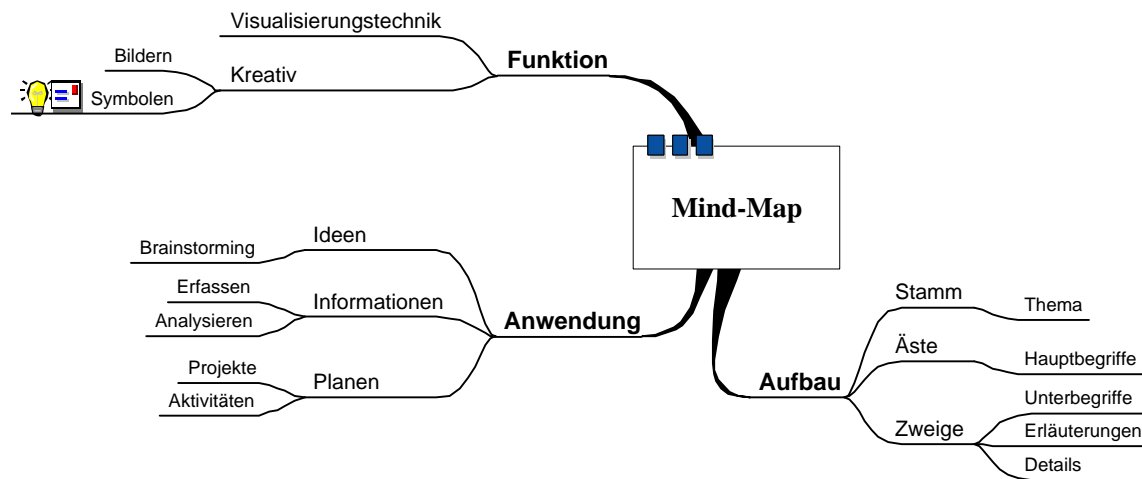


Abbildung 4.2: Beispiel einer Mind-Map

Das desorganisierte Verhalten der Patienten mit ADHS führt oftmals zu Überforderungssituationen im häuslichen Bereich. Bezüglich des Haushaltsmanagements werden die zentralen Arbeitsprinzipien wie z. B. das Aufteilen in tägliche, wöchentliche, monatliche Aufgaben, Zerlegen in Teilschritte, Verknüpfen mit Positivem und als ganz zentrales Merkmal die Einführung von Routinen erarbeitet.

Tabelle 4.7: Patienteninformation für Baustein: Projektmanagement

Projektmanagement	
Arbeitsblatt: Pro-Kontraliste mit kurz- und langfristigen Konsequenzen	
Projekte planen, z. B. <ul style="list-style-type: none"> • schriftlich • Zerlegen in Teilaufgaben • Mind-Map • Checklisten 	
Haushaltsmanagement <ul style="list-style-type: none"> • Planung • Arbeitsweise 	

4.3.6.3 Ordnung von Unterlagen

Das Problem der Desorganisation führt oftmals zu einem chaotischen Umgang mit wichtigen Unterlagen wie z. B. Briefen, Rechnungen, Verträgen usw. Wenn hierbei keine organisatorische Struktur besteht, werden z. B. Rechnungen nicht bezahlt, Termine nicht wahrgenommen, was zu weiterreichenden Problemen führen kann. Daher werden zunächst Strategien im Umgang mit sich bereits angehäufter Post oder Dokumenten vermittelt. Wichtigste Grundlage ist das Zerlegen der Aufgabe in mehrere Teilschritte. Als Organisations- und Entscheidungsregel wird die Eisenhower-Regel

(vgl. Abbildung 11.67, Anhang A) eingeführt (Covey, 2001). Zur Aufrechterhaltung der Ordnung wird das OHIO-Prinzip (**O**nly **h**andle **i**t **o**nce) vorgestellt (Hallowell & Ratey, 2001). Da routiniertes Verhalten Stabilität und Sicherheit bei Handlungsabläufen gibt (Betsch, 2005), soll dies auf den Tages- bzw. Wochenrhythmus übertragen werden. Ein Informationsblatt über verschiedene Ablagesysteme wird ausgehändigt.

Tabelle 4.8: Patienteninformation für Baustein: Ordnung von Unterlagen

Ordnung von Unterlagen
Arbeitsblatt: Pro-Kontraliste mit kurz- und langfristigen Konsequenzen
Ordnung schaffen <ul style="list-style-type: none"> • Zerlegen in Teilaufgaben • Eisenhower-Regel
Ordnung halten <ul style="list-style-type: none"> • OHIO-Regel • Routinen: Fester Termin im Tages- oder Wochenplan
Ablagesysteme

4.3.6.4 Aufschieben

Nach den Wender-Utah-Kriterien (Wender, 2000) spielt das Aufschieben (procastination) bei ADHS eine Rolle. Es wird erarbeitet, welche lang- bzw. kurzfristigen Konsequenzen das Aufschieben eines Vorhabens mit sich bringt. Weiterhin wird überprüft, ob das Vorhaben mit den aufgestellten Lebenszielen bzw. Werten übereinstimmt (vgl. Phase 2, Kap. 4.2) Beim Vorliegen dysfunktionaler Kognitionen wird das Modul *Emotionsmanagement* (vgl. Kap. 4.3.9) verwendet. Falls der Patient sich für das Vorhaben entscheidet, können Strategien aus dem *Projektmanagement* und der *Zeitplanung* (vgl. Kap. 4.3.6) vorgeschlagen werden.

Tabelle 4.9: Patienteninformation für Baustein: Aufschieben

Aufschieben
Arbeitsblatt: Pro-Kontraliste mit kurz- und langfristigen Konsequenzen
Zielformulierung
Bearbeiten dysfunktionaler Kognitionen (vgl. Emotionsmanagement)
Planung von Projekten (vgl. Projektmanagement)
Zeitplanung (vgl. Zeitmanagement)

4.3.7 Aufmerksamkeit

Es werden unterschiedliche Kompensationsstrategien zur Reduktion der Ablenkbarkeit vorgestellt. Da ADHS-Patienten bei subjektiv interessanten oder wichtigen Aufgaben über eine höhere Konzentration verfügen (Van der Meere & Sergeant, 1988), wird auf das bereits zu Anfang der Therapie eingeführte obligate Modul *Zielformulierung* verwiesen. Selbst gewählte Ziele erhöhen die Motivation und sind interessanter.

Der richtige Grad der Aktivierung ist für die Konzentrationsleistung ausschlaggebend. Nicht nur zu geringe sondern auch zu hohe Aktivierung wirkt sich ungünstig aus (Eisert, 1981). Starke Gefühls- und Erregungszustände sind von Aufmerksamkeitsstörungen begleitet. Falls dies der Fall ist, sollte das Modul *Emotionsmanagement* (vgl. Kap. 4.3.9) eingesetzt werden. Weiterhin muss der Zusammenhang von ungünstigen physiologischen Variablen (γ -Variable sensu Kanfer et al., 1996) wie z. B. Müdigkeit und unausgewogene Ernährung auf die Konzentrationsleistung beachtet werden.

Im nächsten Schritt wird vorgeschlagen, die täglich anfallenden Aufgaben entsprechend der individuellen Leistungskurve zu planen. Hat die Selbstbeobachtung beispielsweise ergeben, dass die Konzentrationsfähigkeit am Vormittag am höchsten ist, könnten zu diesem Zeitpunkt entsprechende Aufgaben erledigt werden. Pausen sind ebenfalls einzuplanen.

Eine therapeutisch wirksame Methode bei Aufmerksamkeitsstörungen im Kindesalter stellt das Selbstinstruktionstraining dar (Lauth & Schlottke, 1999). Sprache stellt nach Bandura (1969) eine Möglichkeit zur Steuerung von motorischen und autonomen Reaktionssystemen dar. Sprachliche Instruktionen können als diskriminative Stimuli gewertet werden, welche Kontingenzen angeben und Personen zur Handlung veranlassen können. Verhaltensdefizite können aufgrund mangelnder Selbstinstruktionen, also mangelnder eigener Anleitung für das Verhalten des Patienten, entstehen (Meichenbaum & Goodman, 1971). Gerade bei einem impulsiven, unüberlegten Handlungs- oder Problemlösestil ist diese Technik von Nutzen (Rohrkemper, 1986). Dem Patienten wird vermittelt, zunächst durch offene Selbstinstruktionen das eigene Verhalten zu steuern. Später kann dies in eine verinnerlichte Selbstverbalisierung übergehen.

Eine Möglichkeit, mit ablenkenden oder störenden Gedanken umzugehen, besteht darin, diese niederzuschreiben, um sich nach Beendigung der eigentlichen Tätigkeit damit zu befassen. Mithilfe dieser Kontrolltechnik besteht nicht mehr das Gefühl, elementare Dinge vergessen zu haben.

Da ADHS-Betroffene aufgrund der Ablenkbarkeit oftmals von einer Tätigkeit zur nächsten wechseln, können technische Hilfsmittel zur Kontrolle eingesetzt werden. Der Patient erhält z. B. einen akustischen Hinweisreiz, der ihn zur Kontrolle auffordert, ob er die geplante Tätigkeit durchführt oder diese bereits gewechselt hat.

Tabelle 4.10: Patienteninformation für Modul: Aufmerksamkeit

Aufmerksamkeit
Arbeitsblatt: Zielformulierung
Gesunde Lebensweise
Arbeitsblatt: Selbstbeobachtung durch Tätigkeits-Zeit-Analyse
Selbstinstruktion
Umgang mit störenden Gedanken
Einsatz von technischen Hilfsmitteln

4.3.7.1 Arbeitsplatz

Hat die Selbstbeobachtung ergeben, dass Tätigkeiten aufgrund von äußeren Ablenkungen oder Störungen unterbrochen werden, kann die Technik der Stimuluskontrolle zur Reduzierung ablenkender Reize in der unmittelbaren Umgebung vermittelt werden. Weiterhin wird überlegt, wie der Arbeitsplatz im Sinne einer „hedonistischen Nische“ (Reinecker & Schmelzer, 1996, S. 167) gestaltet werden könnte, damit der Aufenthalt dort als angenehm erlebt wird.

Tabelle 4.11: Patienteninformation Baustein: Arbeitsplatz

Arbeitsplatz
Arbeitsblatt: Tätigkeits-Zeitanalyse
Gestaltung des Arbeitsplatzes

4.3.8 Lernen und Gedächtnis

Mit diesem Modul werden Lerntechniken und Einprägestrategien vermittelt, die die Organisation und Speicherung von Lerninhalten und deren Abruf verbessern.

Ein vereinfachtes Gedächtnismodell nach Atkinson und Shiffrin (1968) wird vermittelt. Ein Schwerpunkt wird auf die Erklärung von Techniken gelegt, welche die Übertragung vom Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis verbessern.

Lernen und Erinnern scheinen durch die Technik des Wiederholens am effektivsten zu gelingen (Nelson, 1977). Die *Karteikastenmethode* (Schuster, 2001) ist eine praktische Anwendung der Wiederholungsstrategie, bei der gelernte und noch nicht gelernte Inhalte verschiedenen Fächern des Karteikastens zugeordnet werden.

Techniken der Materialorganisation oder der Abstrahierung von Bedeutung aus dem zu lernenden Material wird ebenso eine große Rolle zugesprochen (Masson & McDaniel, 1981). *Aktives Lesen* bedeutet in diesem Zusammenhang die Aufbereitung und Organisation von schriftlichem Material mithilfe von Farben, Piktogrammen, Mind-Maps oder Grafiken.

Spezielle Gedächtnishilfen, welche mit bildhaften Vorstellungen arbeiten, gelten ebenfalls als sinnvolle Lernstrategien, weil sie sowohl für verbale als auch für visuelle Erinnerungen gleichzeitig Codes bereitstellen (Pavio, 1986). Bei der Mnemotechnik handelt es sich z. B. um eine Assoziationstechnik mit bildhaften Vorstellungen. So werden beispielsweise bei der *Verknüpftechnik* unterschiedliche Begriffe auf außergewöhnliche Weise miteinander verbunden. Diese verknüpften Bilder sollten auffällig sein, um eine bleibende Erinnerung zu hinterlassen. Um abstrakte Zahlen besser zu erinnern, wird bei dem *Zahlen-Symbol-System* jede Zahl von 1 bis 10 mit einem bestimmten Bild in Verbindung gebracht. Damit die Symbole gut erinnert werden können, werden sie so gewählt, dass die Form in einem engen Bezug zu der Zahl steht. So kann beispielsweise der *Schwan* als Bild für die Zahl 2 stehen. Im Sinne der Verknüpfstrategie können nun Zahlen in Form von Bildern verbunden werden (vgl. Abbildung 11.68, Anhang A).

Eine bekannte Assoziationstechnik aus der Antike ist die *Wegmerktechnik* oder *Loci-Methode* (Lukesch, 2001). Hierbei wird eine Liste zu merkender Begriffe einer fixen Struktur zugeordnet. Diese fixe Struktur kann z. B. ein unabänderlicher Weg durch die Wohnung sein, bei dem bestimmte feste Plätze geistig abgelaufen werden. Die zu merkenden Begriffe werden nun in der Vorstellung als Bilder jeweils auf einen solchen Platz „abgelegt“ und damit verknüpft.

Tabelle 4.12: Patienteninformation für Modul: Lernen und Gedächtnis

Lernen und Gedächtnis
Gedächtnismodell
Wiederholungsstrategie: Karteikastenmethode
Materialorganisation: Aktives Lesen
Mnemotechnik <ul style="list-style-type: none"> • Verknüpfstrategie • Zahlen-Symbol-System • Das Wegmerksystem

4.3.9 Emotionsmanagement

Affektlabilität und intensive Emotionen wie z. B. Wut, starke Frustration, Depression oder Angst stellen eine große Belastung für Erwachsene mit ADHS dar. Ziel ist daher das Vermitteln von Strategien zur Steuerung von Gefühlen. Ausgehend von dem unter Kapitel 4.3.3 beschriebenen Selbstregulationsmodells soll hier auf der Ebene der Einstellungen, Bewertungen, Selbstverbalisationen und Erwartungen (β -Ebene sensu Kanfer et al., 1996) angesetzt werden. Funktionale, zielführende Fertigkeiten auf Kognitions- und Verhaltensebene sollen vermittelt werden. Die Methode der

Kognitiven Umstrukturierung orientiert sich an dem *Leitfaden für die psychotherapeutische Praxis* von Wilken (1998).

Im ersten Therapieschritt wird dem Patienten ein Kognitives Therapierational vermittelt, wobei dabei ein vereinfachtes ABC-Modell zugrunde gelegt wird. A bedeutet hierbei die auslösende Situation. B umfasst alle Gedanken und Selbstverbalisationen über A. Mit C sind letztendlich die emotionalen und Verhaltenskonsequenzen, die aus B folgen, gemeint. Das kognitive Störungsverständnis bedeutet nun, dass eine auslösende Situation (A) nicht direkt zur Reaktion (C) führt, sondern durch Bewertungen, Selbstverbalisationen und Erwartungen (B) beeinflusst wird. Der Zusammenhang zwischen B und C wird anhand von Beispielen oder Imaginationsübungen verdeutlicht.

Gemeinsam mit dem Patienten wird in der Therapie exemplarisch eine ABC-Analyse erstellt: Nach der Exploration der auslösenden Situation (A), werden die daraus folgenden belastenden Gefühle und Verhaltensweisen (C) erfasst. Damit für unterschiedliche Gefühle gemeinsame Begrifflichkeiten gefunden werden, schlägt Stavemann (1999) das Erstellen eines „Gefühlssterns“ vor (Stavemann, 1999, S. 14), welcher Angst, Ärger, Niedergeschlagenheit, Zuneigung, Freude, Scham und Trauer als Gefühlsdimensionen umfasst. Die unterschiedlichen Gefühlsintensitäten werden von innen (niedriges Erregungsniveau) nach außen (hohes Erregungsniveau) dargestellt. Ziel ist eine Verringerung des Erregungsniveaus, da eine dauerhafte starke Erregung zu Stress mit den entsprechenden Folgen führt.

Es werden nun gemeinsam die Veränderungsziele festgelegt, d.h. der Patient identifiziert die belastenden Gefühle (C), welche er für unangemessen oder nicht zielführend hält und formuliert alternative Gefühle und Verhaltensweisen (C') für die Situation A. Das Arbeitsblatt Zielformulierung kann hierbei zu Hilfe genommen werden, da hier eine systematische Gegenüberstellung von kurz- und langfristigen, negativen und positiven Konsequenzen möglich ist.

Im darauf folgenden Schritt werden die nicht zielführenden, dysfunktionalen Kognitionen exploriert. Dies sind verzerrte, nicht realitätsgerechte Interpretationen der Situation sensu Beck (1999), nicht zielführende Bewertungen der Situation sensu Ellis (1997) oder ungünstige Selbstverbalisationen sensu Meichenbaum (1995). Da diese Gedanken dem Patienten oftmals nicht direkt zugänglich sind, kann der Therapeut durch spezielle Strategien, z. B. Imaginationsübungen, Selbstbeobachtung oder Rollenspiele, unterstützen.

Das eigentliche Kernstück dieses Moduls ist das Infragestellen der dysfunktionalen Kognitionen, die Disputation. Die Gesprächsführung ist durch die Methode des sokratischen Dialogs gekennzeichnet. Unterschiedliche Disputationstechniken können angewendet werden. Die *hedonistische Disputation* (Wilken, 1998) beispielsweise fragt nach den Folgen und dem Wert der dysfunktionalen Kognitionen im Vergleich zu funktionalen, zielführenden Kognitionen („Trägt dieser Gedanke dazu bei, sich so zu fühlen, wie Sie gerne wollen?“). Mithilfe der *empirischen und logischen Disputation* soll der Realitätsgehalt der dysfunktionalen Kognition erfasst werden. Eine Möglichkeit

stellt hier das Realitätstesten („Wo ist der Beweis?“; „Wie wahrscheinlich ist es?“) dar. Die typischen kognitiven Fehler sensu Beck (willkürliches Schlussfolgern, selektives Verallgemeinern, Übergeneralisieren, Maximieren/Minimieren, Personalisieren, dichotomes Denken) und Ellis (absolute Forderungen, globale Selbst- bzw. Fremdbewertung, Katastrophendenken) werden dem Patienten vermittelt. Der Patient soll seine dysfunktionalen Gedanken den entsprechenden Denkfehlern zuordnen und somit kritisch hinterfragen können.

Nachdem der Patient Kognitionen identifiziert hat, die nicht zielführend oder realistisch sind, werden zunächst funktionale Kognitionen erarbeitet und dann eingeübt. Eine Möglichkeit des Einübens dieser zielführenden Kognitionen ist das Einsetzen von funktionalen Kognitionen in Form von Selbstinstruktionen sensu Meichenbaum. Besonders für stark belastete Patienten stellt dies die einfachere Form der Umsetzung dar. Der Übergang vom verstandesmäßigen Akzeptieren der neuen Kognition zu dem gefühlsmäßigen Akzeptieren stellt den letzten Schritt der Selbststeuerung dar. Dies kann in Form von kognitiver Vertiefung (Rollentausch mit Therapeuten, Auswendiglernen der funktionalen Kognitionen), Imaginationsübungen oder Üben in der Realität stattfinden.

Um die Anfälligkeit für intensive negative Emotionen zu verringern, werden die Patienten zudem dabei unterstützt, einen gesunden Lebensstil zu führen. Dazu gehören z. B. eine ausgewogene Ernährung, ausreichender Schlaf und körperliche Bewegung.

Tabelle 4.13: Patienteninformation für Modul: Emotionsmanagement

Emotionsmanagement
Vermittlung des Therapierationals
Erstellen einer ABC-Analyse
Infragestellen der Realitätsangemessenheit von Gedanken
Arbeitsblatt: Typische kognitive Fehler
Erarbeiten realistischerer Gedanken

4.3.9.1 Umgang mit Trauer, Depression

Dieser Baustein baut auf dem Modul *Emotionsmanagement* (vgl. Kap. 4.3.9) auf, d.h. dysfunktionale Kognitionen, werden aufgedeckt, geprüft und verändert. Dieser Ansatz folgt dem kognitionstheoretischen Erklärungsmodell der Depression nach Beck (1974). Da davon ausgegangen werden kann, dass depressives Verhalten durch eine geringe Rate verhaltenskontingenter positiver Verstärkung ausgelöst werden kann (Lewinsohn, 1979), ist ein zusätzlicher Bestandteil dieses Bausteins der Aufbau angenehmer Aktivitäten. Positive Erlebnisse erhöhen die Wahrscheinlichkeit positiver Emotionen. Ein integratives Entstehungsmodell (Hautzinger, 2000) wird dem Patienten vermittelt. Mithilfe von Selbstbeobachtungsverfahren kann der Zusammenhang zwischen Aktivität und Stimmung verdeutlicht werden. Persönlich bedeutsame Verstärker im Sinne von

angenehmen Aktivitäten sollen identifiziert und in den Alltag implementiert werden. Weiterhin kann hier die Achtsamkeitspraxis mit Elementen der Euthymen Therapie nach Lutz (2000) verbunden werden. In der Euthymen Therapie lernt der Patient, sich auf positive Aspekte des Lebens wie Freude, Wohlbefinden und Genuss mit all seinen Sinnen zu konzentrieren. Ein Training auf Verhaltensebene stellt *die kleine Schule des Genießens* (Koppenhöfer & Lutz, 1984) dar. Neben dem Aufbau positiven Erlebens kann der Patient einzelne Techniken dieses Programms im Sinne eines Kontingenzmanagements als positive Verstärker einsetzen. Die kleine Schule des Genießens schult die Aufmerksamkeitsfokussierung, da angenehme, attraktive Reize oder Objekte eingesetzt werden, sodass die Aufmerksamkeit gebunden wird. Dies ist wiederum eine Voraussetzung für die Entstehung positiver Emotionen. Ein weiterer Effekt einer solchen Fokussierung ist das Ausblenden störender Gedanken und Gefühle. Zusammenfassend heißt dies: Eine Aufmerksamkeitsfokussierung auf Positives lässt positive Emotionen entstehen, was wiederum die Aufmerksamkeitsfokussierung erleichtert. Euthymes Handeln sollte zu Hause oder am Arbeitsplatz möglich sein. Die Genussregeln vermitteln die basalen Fertigkeiten der Euthymen Therapie, wie z. B. Genuss braucht Zeit, ist nicht nebenbei möglich und ist alltäglich. Die Patienten sollen lernen, sich für Positives Zeit zu nehmen und sich dann ausschließlich auf Angenehmes einzulassen und dies täglich.

Tabelle 4.14: Patienteninformation Baustein: Umgang mit Trauer, Depression

Umgang mit Trauer, Depression
Integratives Entstehungsmodell der Depression
Steigerung positiver Erfahrungen
Euthymes Handeln

4.3.9.2 Umgang mit Ärger

Der Patient soll anhand seiner Verhaltensanalysen den Ärger als einen Zustand erkennen, welcher aus einer auslösenden Situation mit entsprechender kognitiver Bewertung, dazugehörigen Handlungsimpulsen und der Wahrnehmung körperlicher Begleiterscheinungen besteht. Es soll erarbeitet werden, dass die Kognitionen eine aufrechterhaltende Wirkung bezüglich der körperlichen Erregung haben, welche durch *rumination* (Zillmann, 1988) verstärkt wird. Zudem wird bei hoher Erregung die kognitive Kontrolle vermindert, was nach Novaco (1986) das Auftreten aggressiver Automatismen begünstigen kann. Gerade bei ADHS ist die aggressionsbahnende Funktion von Ärger zu beachten. Die gelernte Assoziation zwischen Ärger und Aggression kann aggressionsauslösend wirken (Schwenkmezger, Steffgen & Dusi, 1999). Neben den negativen Aspekten von Ärger wird auch dessen Funktion thematisiert. So hat dieser beispielsweise nach Novaco (1976) eine energetisierende Wirkung und dient damit der psychophysiologischen Aktivierung zur Bewältigung einer

problematischen Situation. Ärger hat zudem eine kommunikative Funktion, da es in einer sozialen Gemeinschaft wichtig ist, negative Empfindungen auszudrücken.

Die Intervention wird auf drei Veränderungsebenen angesiedelt: der Modifikation kognitiver, psychophysiologischer und sozialer Prozesse. Typische ärgerauslösende Kognitionen oder Selbstinstruktionen werden individuell analysiert und ersetzt.

Zur Reduktion des psychophysiologischen Erregungsniveaus werden Strategien vorgeschlagen, z. B. *Time out-Methode*, *formelle Achtsamkeitsübung* (vgl. Kap. 4.3.5) oder mit dem Patienten individuell erarbeitet (z. B. Schlagen auf einen Sandsack, Hören lauter Musik).

Aggressives Verhalten oder auch Konfliktvermeidung durch Ärgerunterdrückung können als inadäquate soziale Reaktionen gesehen werden (Novaco, 1986). Durch das Training sozialer Fertigkeiten mithilfe von Rollenspielen, welche sich an individuellen Konfliktsituationen orientieren, sollen alternative Reaktionsmöglichkeiten eingeübt werden. Je nach Bedarf kann sich an diesen Baustein auch die Vermittlung von allgemeinen Kommunikationsfertigkeiten (vgl. Kap. 4.3.10) anschließen.

Ärgerbewältigung lässt sich auch als Problemlöseprozess darstellen (Dusi, 1994), weshalb an dieser Stelle auch auf das Problemlösetraining (vgl. Kap. 4.3.4) zurückgegriffen werden kann.

Tabelle 4.15: Patienteninformation für Baustein: Umgang mit Ärger

Umgang mit Ärger
Erklärungsmodell: Entstehung, Aufrechterhaltung und Funktionalität von Ärger
Typische ärgerauslösende Kognitionen und Selbstinstruktionen
Reduktion des psychischen und körperlichen Erregungsniveaus
Vermittlung sozialer und kommunikativer Fertigkeiten
Ärger als Problemlöseprozess (vgl. Problemlösetraining)

4.3.9.3 Selbstsicherheitstraining

Negative globale Selbstbewertungen spielen bei vielen belastenden Emotionen (z. B. Angst, Niedergeschlagenheit, Schuld- und Schamgefühlen) wie auch bei Verhaltensproblemen (z. B. sozial unsicheres Verhalten) eine große Rolle. Ausgehend vom Labeling-Ansatz (Scheff, 1966) wird postuliert, problematische Verhaltensweisen oder Symptomaten eines Menschen immer als begrenzt anzusehen. Wichtig ist zu vermitteln, dass nicht die Person als Ganzes, sondern nur ein spezifisches Verhalten auffällig ist (*Früchtekorbmethapher*, Wilken, 1998). Der Patient wird z. B. mit Hilfe von Selbstbeobachtungsprotokollen angeleitet, seine Wahrnehmung auf Bereiche oder Situationen zu richten, in denen er sich selbst als positiv wahrnehmen kann. Als Hausaufgabe kann eine Liste mit mindestens 20 positiven Verhaltensweisen und Eigenschaften der eigenen Person erstellt werden (Wilken, 1998).

Das Selbstsicherheitstraining orientiert sich am Training sozialer Kompetenz nach Hinsch und Pfingsten (1998). Das Konstrukt der sozialen Kompetenz wird von diesen in drei unterschiedliche Situationstypen unterteilt, welche durch das Erreichen bestimmter Ziele gekennzeichnet sind: Recht durchsetzen, Beziehungen und um Sympathien werben. Nachdem die Merkmale für unsicheres sowie für kompetentes Verhalten erarbeitet wurden, schließt sich entsprechend der individuellen Defizite und der Zielsetzung das Fertigkeitentraining an. Die Verhaltensübungen werden zunächst während der Therapiesitzung in Rollenspielen und dann als Hausaufgabe (In-vivo-Training) eingeübt. Bei Bedarf kann sich ein *Kommunikationstraining* (vgl. Kap. 4.3.10) anschließen.

Tabelle 4.16: Patienteninformation Baustein: Selbstsicherheitstraining

Selbstsicherheitstraining
Erklärungsmodell: Entstehung und Aufrechterhaltung von Selbstunsicherheit
Früchtekorbmethapher
Typische Kognitionen und Selbstinstruktionen
Typ R: Recht durchsetzen
Typ B: Beziehungen
Typ S: Sympathie gewinnen

4.3.10 Kommunikationstraining

Bei Defiziten im Bereich Kommunikation (z. B. Selbstunsicherheit, Probleme im Umgang mit Ärger, Partnerschaftskonflikte) wird dieses Modul angeboten. Das Vorgehen orientiert sich an dem Vorgehen von Schindler, Hahlweg und Revenstorf (1998). Durch das Vermitteln und Einüben bestimmter Sprecher- und Zuhörerfertigkeiten sollen die Patienten befähigt werden, sich offen, aufnehmend und konstruktiv auszutauschen. Dazu werden Sprecherfertigkeiten wie der Ich-Gebrauch, Selbstöffnung, das Ansprechen konkreter Situationen und konkreten Verhaltens vermittelt. Bezüglich der Zuhörerrolle werden Fertigkeiten wie aufnehmendes Zuhören, Paraphrasieren, das Stellen von offenen Fragen, das Geben positiver Rückmeldung und die Rückmeldung der eigenen Gefühle vermittelt.

Tabelle 4.17: Patienteninformation für Modul: Kommunikationstraining

Kommunikationstraining
Sprecherfertigkeiten
Zuhörerfertigkeiten

4.3.11 Information für Angehörige

Bei Bedarf besteht die Möglichkeit für Angehörige, sich über die Störung und die Therapie zu informieren (vgl. Kap. 4.3.1). Es sollen Wege aufgezeigt werden, wie Angehörige den Patienten im Alltag unterstützen können.

4.3.12 Zusammenfassende Übersicht über das Therapiemanual

Entsprechend der Kernsymptomatik kann anhand von Tabelle 4.18 der Therapieverlauf geplant werden.

Tabelle 4.18: Übersicht über Symptomatik mit Interventionsmöglichkeiten

Symptomatik	Obligate Module	Fakultative Module
Aufmerksamkeitsstörung	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit Aufmerksamkeit und Konzentration	Lernen und Gedächtnis Information für Angehörige
Impulsivität	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit	Information für Angehörige
Desorganisation	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit Organisation	Lernen und Gedächtnis Information für Angehörige
Affektlabilität	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit Emotionsmanagement Umgang mit Trauer, Depression	Information für Angehörige
Affektkontrolle	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit Emotionsmanagement Umgang mit Ärger	Kommunikationstraining Information für Angehörige

Fortsetzung

Symptomatik	Obligate Module	Fakultative Module
Stressintoleranz	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit Emotionsmanagement	Organisation Aufmerksamkeit und Konzentration Lernen und Gedächtnis Kommunikationstraining Information für Angehörige
Selbstunsicherheit	Information über ADHS Selbstmanagement Zielformulierung Problemlösetraining Prinzip der Achtsamkeit Emotionsmanagement Selbstsicherheitstraining	Kommunikationstraining Information für Angehörige

4.4 Phasen der Psychotherapieprüfung

Entsprechend des für die Psychotherapie modifizierten Phasenmodells der Interventionsforschung (Baumann & Reinecker-Hecht, 2005) wurden in der Entwicklungsphase des Manuals die einzelnen Module an einem Patienten mit der Diagnose ADHS Mischtyp ohne weitere Komorbiditäten mit der Frage nach ihrer Akzeptanz und Durchführbarkeit im Sinne einer formativen Evaluation angewandt (vgl. Kap. 6.1; S.90).

In der Erkundungsphase (Phase 1 nach Baumann & Reinecker-Hecht, 2005) wurde das entsprechend der Ergebnisse aus der Entwicklungsphase adaptierte Manual erneut mit einem Patienten durchgeführt. In dieser Phase wurde dann vor und nach Beendigung der therapeutischen Behandlung eine Messung bezüglich der störungsspezifischen sowie der grundsätzlichen psychischen Belastung erhoben. Aus dem Prä-Post-Vergleich dieser Maße wurden erste Rückschlüsse auf die therapeutische Wirksamkeit des untersuchten Verfahrens bei dem betreffenden Individuum gezogen (vgl. Kap. 6.2 ; S. 91).

In der sich anschließenden Phase (Phase 2, Pilotphase) sollte die Wirksamkeit der Psychotherapie mithilfe einer Interventionsstudie im Eigenkontrolldesign mit mittelfristiger Katamnese-Untersuchung festgestellt werden (vgl. Kap.7).

5 Untersuchungsdesign der Hauptstudie

Ziel dieser isolierten oder nicht vergleichenden Evaluationsstudie ist die Beantwortung der Frage, ob die entwickelte Einzeltherapie Verbesserungen im störungsspezifischen Bereich, der grundsätzlichen psychischen Belastung sowie dem sozialen Bereich bei den Patienten mit ADHS bewirkt. Weiterhin soll die Patientenzufriedenheit erfasst und der Therapieprozess beschrieben werden.

Umgesetzt wurde dies mithilfe einer quasi-experimentellen Untersuchung in Form eines naturalistischen Designs. Dieses zeichnet sich durch einen unseligierten Zugang der Patienten zur Studie und dem Einschluss von Patienten mit komorbiden Störungen aus. Dies trägt zu einer Erhöhung der externen Validität, d.h. zur Generalisierbarkeit der Ergebnisse bei. Der Ablauf der Studie orientiert sich weiterhin am allgemeinen Vorgehen einer psychotherapeutischen Behandlung. Daher ist die Dauer der Intervention nicht, wie sonst meist in Therapiestudien üblich (vgl. Kap. 2.9.2), auf eine bestimmte Anzahl von Sitzungen begrenzt.

Zur Wirksamkeitsüberprüfung wurde aufgrund ethischer Gesichtspunkte einem Eigenkontrollgruppendesign mit Warte- (Baseline), Therapiephase und anschließender Katamnese der Vorzug gegenüber der sonst üblicheren Kontrollwartegruppe gegeben. In der klinischen Praxis fällt es schwer, Therapiegruppe und Wartegruppe äquivalent zu halten, da bei der Therapieentscheidung die Motivation und der Leidensdruck des Patienten sowie die Erfolgserwartung entscheidend sind. Gegenüber dem Vorteil eines Eigenkontrollgruppendesigns, bei dem Experimental- und Kontrollgruppe identisch sind, besteht der Nachteil, dass nicht kontrollierbar ist, inwieweit das Therapieergebnis durch Spontanremission bedingt ist. Dieser Problematik wurde durch mehrfache Erhebungen im Sinne eines Zeitreihenplanes, mit welchen Spontanverlaufstendenzen abgeschätzt werden können, entgegengewirkt.

Naturalistische Designs mit Eigenkontrollgruppen-Versuchsplänen sind bezüglich der internen Validität den Untersuchungen mit randomisierten Vergleichsgruppen unterlegen. Sie sind jedoch für die versorgungsorientierte Therapieforschung und die Qualitätssicherung wichtig, da Daten unter therapeutischen Alltagsbedingungen erhoben werden.

5.1 Ablauf der Untersuchung der Hauptstudie

Insgesamt nahmen 15 Patienten an der Hauptstudie teil. Davon wurden 12 Patienten in einer Spezialambulanz für Diagnostik und Therapie von ADHS im Erwachsenenalter ($n = 12$) rekrutiert. Weitere drei Patienten wurden innerhalb eines Beratungssettings ($n = 3$), welches die Patienten aufgrund psychosozialer Probleme aufsuchten, in die Studie eingeschlossen.

Ein- und Ausschlusskriterien der Studie:

- Sichere ADHS-Diagnose nach DSM-IV mit Beginn in der Kindheit,
- Alter ≥ 18 Jahre,
- Ausschluss einer Minderbegabung, falls Hauptschulabschluss nicht erreicht wurde,
- Ausschluss einer aktuellen Substanzabhängigkeit,
- Ausschluss einer Bipolaren Störung aktuell,
- Ausschluss einer neurologischen Erkrankung (z. B. perinatale Hirnschädigung mit Defiziten, Epilepsie),
- keine anderweitigen psychotherapeutischen Behandlungen zeitgleich zur Therapiestudie,
- ausreichende Deutschkenntnisse,
- Vorliegen einer schriftlichen Einverständniserklärung zur freiwilligen Teilnahme an der Therapiestudie und zur anonymisierten Weiterverarbeitung resultierender Daten,
- die Aufdosierungsphase einer eventuellen Medikation sollte zum ersten Messzeitpunkt abgeschlossen sein.

Die Patienten wurden nach der Anmeldung zunächst exploriert und differentialdiagnostisch abgeklärt. Bei Bereitschaft seitens des Patienten, an der Therapiestudie teilzunehmen, fand die Erfassung der aktuellen ADHS-Symptomatik nach DSM-IV sowie den Wender-Utah-Kriterien, dem Vorliegen der Symptomatik bereits in der Kindheit (Wender-Utah-Rating-Scale, vgl. Kap. 5.4.1) sowie den funktionellen Einschränkungen (impairments) in verschiedenen Lebensbereichen statt. Die Entwicklungsgeschichte der ADHS wurde erhoben, d.h. es wurde überprüft, ob die ADHS-Symptomatik in jeder Lebensphase erkennbar war oder ob alternative Erklärungsursachen für die Störungssymptomatik angenommen werden müssen. Alternative Störungsursachen der aktuellen Symptomatik wurden erneut ausgeschlossen (konsiliarärztliche Untersuchung vor Therapiebeginn) sowie eventuell vorliegende komorbide psychische Störungen diagnostiziert (SKID-Interview nach DSM-IV, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig 1997, vgl. Kap. 5.4.3). Dem Patienten wurde der Ablauf der Untersuchung ausführlich erläutert und die schriftliche Einverständniserklärung eingeholt.

Bei Einschluss in die Untersuchungsgruppe fand eine erste Messung (T1) zur Erfassung des Zustands vor Therapiebeginn statt (Erhebungsinstrumente vgl. Kap. 5.4). Nach einer Wartephase von vier Monaten erfolgte eine zweite Messung (T2), bei der endogene und exogene Einflüsse während der Baseline erfasst wurden, welche das Therapieergebnis beeinflussen könnten (PSYCHO-DOK, vgl. Kap. 5.4.4). Gleich darauf fand eine dritte Messung (T3) statt. Unmittelbar nach dieser dritten Messung erfolgte die Therapiephase, während der nach jeder Therapiesitzung Prozessmessungen (Berner Patientenstundenbogen, vgl. Kap. 5.4.10) stattfanden. Nach Abschluss der Therapie erfolgte die vierte (T4) und fünfte Messung (T5). Die doppelten Messungen am Ende von Warte- und Therapiezeit wurden durchgeführt, um die in den statistischen Analysen vorausgesetzte unabhängige Erfassung von Warte-, Therapie- und Katamnesezeit zu

gewährleisten. Bastine (1970) weist darauf hin, dass sonst bei der Auswertung der Messdifferenzen statistische Fehler unterlaufen könnten, in dem Sinne, dass bei der statistischen Prüfung möglicher Veränderungen, die arithmetische Abhängigkeit dieser Messwerte nicht berücksichtigt wird.

Um die Stabilität der Veränderungen zu erfassen, fand eine letzte Messung (T6) vier Monate nach Therapieende statt. Hierbei wurden wiederum Lebensereignisse erhoben, welche einen Einfluss auf den allgemeinen Zustand des Patienten nach Therapieende haben könnten. Der Ablauf der Untersuchung ist Abbildung 5.3 zu entnehmen.

Die Datenerhebung (T1-T6) sowie die Durchführung der Therapie (Sitzungen S1 – Sx) mit Erhebung der Prozesse und Datenauswertung wurden von der Autorin übernommen.

Die Qualifikation der Autorin bestand aus einem abgeschlossenen Studium zur Diplom-Psychologin. Sie befand sich zum Zeitpunkt der Erhebung in der Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie) und hatte bereits Erfahrungen im klinischen Bereich (Gruppen- wie auch Einzeltherapie) gesammelt. Nach jeder 4. Therapiestunde wurde die Therapeutin durch einen externen, erfahrenen psychologischen Psychotherapeuten (Verhaltenstherapie) supervidiert.

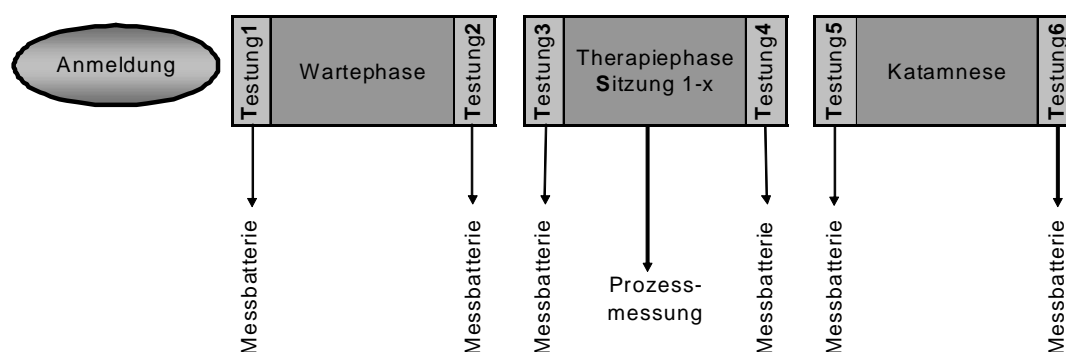


Abbildung 5.3: Studiendesign

Anmerkung: Die Wartephase (Baseline) und die Katamnese umfassten 4 Monate.

5.2 Die verwendete Evaluationsstrategie: Erfolgs-Prozessforschung

In der vorliegenden Untersuchung wurden zwei Strategien der Wirksamkeitsforschung, die Erfolgs- und die Prozessforschung, miteinander verbunden.

Mit der *Erfolgsforschung* wird der Erfolg der psychotherapeutischen Intervention anhand im Vorfeld festgelegter Erfolgskriterien überprüft. Untersucht wird, ob zwischen Beginn und Ende der Psychotherapie beim Patienten spezifische Veränderungen eingetreten sind (Baumann & Reinecker-Hecht, 2005). Dies entspricht dem Konzept der summativen Evaluation und ist im Sinne der Qualitätssicherung der Ergebnisqualität zuzuordnen (Donabedian, 1966, zitiert nach Schulte, 1993, S. 375).

Die *Prozessforschung* dagegen untersucht das Geschehen in der therapeutischen Situation. Ihr Ziel ist das Aufdecken der den therapeutischen Veränderungsvorgängen zugrunde liegenden Mechanismen sowie die Dokumentation der Entwicklung der Veränderung und der Annäherung an die therapeutischen Ziele. Die Prozessforschung ist dem Konzept der formativen Evaluation zuzuordnen (Wottawa & Thierau, 1998). Die Qualitätssicherung fordert diese Maßnahmen zur Sicherung der Prozessqualität (Donabedian, 1966, zitiert nach Schulte, 1993, S. 375). Gebräuchlich ist die Methode der Verlaufsforschung, bei der therapieinterne Mehr-Punkte-Erhebungen durchgeführt werden. Kiesler (1977) weist darauf hin, dass der Therapieverlauf selbst eine wichtige Größe darstellt, die es zu analysieren gilt, da der Interventionserfolg im Zusammenhang mit dem Interventionsprozess zu sehen ist.

Neben dem Informationsgewinn bringt die Hinzunahme der Prozessanalyse methodische Vorteile mit sich. Die im Rahmen der Erfolgsforschung übliche 2-Punkte-Erhebung zur Veränderungsmessung ist durch ein Fehlerrisiko behaftet, da zufällige Fluktuationen im Verhalten des Patienten fälschlicherweise als Veränderungen interpretiert werden können. Dieses Problem ist nur im Rahmen einer Mehr-Punkte-Erhebung zu umgehen. Daraus resultiert die Forderung in der Psychotherapieforschung nach einer Kombination von Erfolgs- und Prozessforschung (Kiesler, 1977). Die Erhebung des Therapieprozesses im Sinne einer routinemäßigen Erhebung der Prozessqualität wird auch für den klinischen Alltag als Qualitätskontrolle gefordert (Grawe & Braun, 1994).

5.3 Erfassung von Veränderungsinformationen und des Therapieerfolges

Nach Seidenstücker und Baumann (1978) lassen sich Veränderungen mithilfe folgender Herangehensweisen untersuchen:

1. Indirekte Veränderungsmessung
2. Direkte Veränderungsmessung
3. Beurteilung des psychopathologischen Status nach Therapieende
4. Beurteilung der Therapiezielerreichung
5. Patientenzufriedenheit

5.3.1 Indirekte Veränderungsmessung

Das häufigste Kriterium zur Schätzung des Ausmaßes der Veränderung eines bestimmten Merkmals ist die Differenz zwischen einem Prä- und Post-Wert. Aus dieser Differenz wird die Merkmalsveränderung indirekt erschlossen. Bereiter (1963) hat auf methodische Probleme der indirekten Veränderungsmessung hingewiesen. Bei der statistischen Regression beispielsweise sind die Richtungen der Zufallsänderungen determiniert, da Vortest- und Differenzwerte negativ korrelieren und zwischen Nachtest-

und Differenzwerten eine positive Korrelation besteht. Dieser Umstand führt dazu, dass z. B. bei Patienten mit höheren Ausgangswerten auch höhere Änderungswerte erwartet werden, wodurch die Veränderungen bei Patienten mit hohen Vortestwerten überschätzt werden können. Ein weiteres Problem stellt das Physikalismus-Subjektivismus-Dilemma dar. Es stellt sich die Frage, ob dem Kontinuum auf der physikalischen Messebene einem Kontinuum auf der subjektiv-psychologischen Ebene entspricht und dementsprechend gleiche Differenzwerte zwischen verschiedenen Punkten der Messskala die gleiche subjektive Bedeutung für Patienten haben.

5.3.2 Direkte Veränderungsmessung

Demgegenüber wird bei der direkten Veränderungsmessung eine globale, retrospektive Schätzung der erreichten Veränderung zu Therapieende erhoben. Dadurch werden die bei der indirekten Veränderungsmessung beschriebenen methodischen Probleme umgangen. Als Vergleich wird die subjektive Messwertskala der untersuchten Person selbst herangezogen und in nur einer Messung die subjektiv erlebte Veränderung für einen vorgegebenen Zeitraum direkt erfragt. Die wahrgenommenen Veränderungen werden unabhängig von dem physikalischen Messwertkontinuum durch den impliziten Vergleich zwischen einem Anfangszustand mit einem Endzustand auf einem Kontinuum der subjektiven Bedeutsamkeit des Patienten quantifiziert. Weder Regressionseffekte noch Interpretationsprobleme aufgrund des Reliabilitäts-Validitäts-Dilemmas treten hierbei auf. Einen möglichen Nachteil stellt die retrospektive Einschätzung der Veränderung dar, welche etwa im Sinne von sozial erwünschtem Antwortverhalten überschätzt werden könnte. Die direkte Veränderungsmessung stellt daher keine Alternative sondern eine Ergänzung zur indirekten Veränderungsmessung dar (Krampen & von Delius, 1981).

5.3.3 Psychopathologischer Status nach Therapieende

Die individuellen Veränderungen im klinischen Sinne können durch das Erfassen des psychopathologischen Status nach Therapieende dargestellt werden. Untersucht wird, inwieweit die Patienten nach der Intervention innerhalb oder außerhalb eines bestimmten Normbereichs liegen. Jacobson und Truax (1991) gehen von der Annahme aus, dass nicht-klinische und klinische Stichproben unterschiedlichen Populationen angehören, die durch einen geeigneten Trennwert zu unterscheiden sind. Von einer klinisch signifikanten Veränderung kann ausgegangen werden, wenn die Therapie einen Patienten außerhalb eines Bereichs der Dysfunktionalität gebracht hat. Voraussetzung hierfür ist, dass Normen gesunder Personen vorliegen. Der Durchschnittsbereich ist dann als funktionaler Bereich definiert und Werte außerhalb sind als dysfunktional einzuordnen.

5.3.4 Beurteilung der Therapiezielerreichung

Für die Messung der Therapiezielerreichung wurde die Methode des Goal Attainment Scaling (GAS, vgl. Kap. 5.4.9) genutzt. Bei diesem Verfahren handelt es sich um eine einzelfallbezogene und zielorientierte Erfolgsmessung (Roecken, 1984).

5.3.5 Zufriedenheit des Patienten

Zusätzlich zu den bisher beschriebenen unterschiedlichen Herangehensweisen zur Veränderungsmessung gilt die Zufriedenheit des Patienten mit der Therapie als ein fakultatives Ziel. Sie wird im Bereich der Psychotherapieforschung als wichtige Voraussetzung für die *compliance* angesehen (Baumann & Reinecker-Hecht, 2005). Die Patientenzufriedenheit wurden im Rahmen der Prozessanalyse nach jeder Therapie-sitzung erhoben und erlaubt so auch eine Beurteilung über den Verlauf der gesamten Therapie.

5.3.6 Erfassen von Lebensereignissen

Um die Wirksamkeit der Intervention bewerten und alternative Erklärungsmöglichkeiten für das Zustandekommen von Veränderungen weitgehend ausschließen zu können, ist der Einfluss anderer Faktoren an diesen Veränderungen zu berücksichtigen. Zu diesen interventionsunabhängigen Veränderungen gehören endogene und exogene Einflüsse (z. B. Erkrankungen, Lebensereignisse), welche in allen Untersuchungsphasen erhoben wurden.

5.4 Beschreibung der eingesetzten Untersuchungsinstrumente

Buchkremer & Klingenberg (2001) fordern in den *Leitlinien für die Psychotherapieforschung*, dass die Wirksamkeit von Psychotherapie multimodal betrachtet werden muss. Die Wirksamkeit einer Psychotherapie sollte grundsätzlich von verschiedenen Datenquellen (z. B. ist der Informationsgeber der Patient, der Therapeut, Angehöriger u.ä.) sowie auf verschiedenen Veränderungsbereichen (z. B. psychische oder soziale Ebene) überprüft werden. Neben den subjektiv belastenden ADHS-spezifischen Symptomen erleben betroffene Patienten eine mehr oder weniger starke Einschränkung ihres psychosozialen Funktionsniveaus. Unterschiedliche Rollen und Aufgaben im Alltag, z. B. im Beruf, als Ehepartner oder als Elternteil können nicht angemessen erfüllt werden, wodurch die allgemeine Lebensqualität reduziert wird. Ein längerfristiger Therapieerfolg muss sich auch auf diesen Ebenen feststellen lassen. Die vorliegende Studie erfasst die Wirksamkeit der Therapie in den folgenden Veränderungsbereichen: *störungsspezifische Belastung, grundsätzliche psychische Belastung sowie psychosoziale Bereiche*.

Multimodalität sollte auch bezüglich der Untersuchungsverfahren gewährleistet sein, indem Selbstbeurteilungsverfahren und Fremdbeurteilungsverfahren verwendet wurden.

Nach diesen Kriterien richtet sich die Auswahl und Zusammenstellung der folgenden Testbatterie.

5.4.1 Wender Utah Rating Scale (WURS)

Zur Sicherung der ADHS-Diagnose, welche ein Vorliegen der Symptomatik im Kindesalter verlangt, wurde von Wender (1971) eine standardisierte Selbstbeurteilungsskala, die Wender-Utah-Rating-Scale, entwickelt, deren Validität belegt ist (Ward, Wender & Reimherr, 1993). Sie ermöglicht eine klinische Einschätzung des Schweregrades der ADHS bei Erwachsenen während derer eigener Kindheit.

Innerhalb der vorliegenden Studie wurde die adaptierte deutsche Kurzform (WURS-k) eingesetzt (Retz-Junginger et al., 2002). Der Fragebogen erfasst retrospektiv durch 25 Items mit jeweils 5 Antwortalternativen (0 = *trifft nicht zu* bis 4 = *stark ausgeprägt*) die Wesensarten und Verhaltensweisen vom 8. bis zum 10. Lebensjahr. Mithilfe von vier Kontrollitems kann die zuverlässige Bearbeitung des Fragebogens überprüft werden. Bei einem Cut-off-Wert von 30 Punkten werden eine Sensitivität von 85% und eine Spezifität von 70% angegeben (Retz-Junginger, et al., 2003). Signifikante Korrelationen der WURS-k mit der Skala *Impulsivität* des Impulsivitätsfragebogens (Eysenck, Pearson, Easting & Allsopp, 1985) sowie den Merkmalsbereichen *Aggressivität*, *Erregbarkeit*, *emotionale Labilität* und *Lebenszufriedenheit* des revidierten Freiburger Persönlichkeitsinventars (Fahrenberg, Hampel & Selg, 2010) belegen bei 30–50% der Betroffenen die Validität des Verfahrens. Die interne Konsistenz des Verfahrens ist mit einem Cronbach's α von .91 als gut anzusehen (Retz-Junginger, et al., 2003). Der Einsatz des Verfahrens wird von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF, Ebert et al., 2003) empfohlen.

5.4.2 Wender-Reimherr-Interview (WRI)

Zur Statusdiagnostik wurde das Wender-Reimherr-Interview (WIR, Rösler et al., 2004), die deutsche Fassung des Wender-Reimherr Adult Attention Deficits Disorders Scale (WRAADDs) (Wender, 1995), eingesetzt. Theoretische Grundlage dieses strukturierten Interviews bilden die 7 Merkmalsbereiche der Utah-Kriterien für ADHS im Erwachsenenalter. Innerhalb dieser Merkmalsbereiche werden den Patienten jeweils 3-6 Fragen gestellt. Die psychologischen Merkmale sowie die Symptombereiche (klinischer Schweregrad) werden auf einer 4- bzw. 5-stufigen Likert-Skala eingeschätzt. Anhand eines Gesamt-Summenwertes kann eine dimensionale Bewertung erfolgen. Das Interview sieht zudem noch eine globale Beurteilung der Schwere der Symptomatik des Patienten durch den Untersucher vor. Gegenwärtig ist es das einzige strukturierte Interview für diesen Altersbereich, das zusätzlich noch den spezifischen, entwicklungsabhängigen Manifestationen der ADHS-Symptomatik im Erwachsenenalter Rechnung trägt. Die Interrater-Reliabilität dieses Interviews liegt bezüglich der Diagnose bei Cohens $\kappa = 1,0$ und des Gesamtwertes bei 0,92. Die Retest-Reliabilität liegt nach zwei Monaten bei $r_{\min} = 0,60$ bis $r_{\max} = 0,91$, die innere Konsistenz bei Cronbach's $\alpha = 0,60$ -

0,72. Die konvergente Validität mit der ADHS-SB (Selbstbeurteilungsskala zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter, Rösler et al., 2004) und der WURS-k und die divergente Validität zwischen WRI und den Skalen *Verträglichkeit* und *Gewissenhaftigkeit* aus NEO-FI (Borkenau & Ostendorf, 1993) ist nachgewiesen (Rösler, Retz-Junginger, Retz & Stieglitz, 2008).

5.4.3 Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV

Das SKID-I Interview ermöglicht in strukturierter Weise die Diagnostik folgender psychischer Störungen der Achse I nach DSM-IV Kriterien (Wittchen et al., 1997): Affektive Störungen, Psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, Somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Bei der Diagnosestellung in der vorliegenden Arbeit wurden alle Störungen berücksichtigt, die jemals im Leben des untersuchten Patienten aufgetreten sind (*Lifetime*-Diagnose).

Das SKID-II Interview ist ein Verfahren zur Diagnose von zwölf möglichen Persönlichkeitsstörungen nach DSM-IV (Fydrich, Renneberg, Schmitz & Wittchen, 1997). Das zweistufige Verfahren besteht aus einem Fragebogen, dessen Items sich an den Kriterien des DSM-IV orientieren und einem strukturierten Interview.

Bei genauer Einhaltung der vorgegebenen Vorgehensweise kann von Durchführungs- und Auswertungsobjektivität gesprochen werden. Die Autorin hat ein entsprechendes SKID-Training absolviert. Bezüglich der Reliabilität ergaben verschiedene amerikanische und auch deutsche Studien befriedigende Ergebnisse. Die Interrater-Reliabilität wird für Patientenstichproben mit Cohens κ von $> 0,6$ berichtet (Williams et al., 1992). Nachfolgende Untersuchungen berichteten höhere Interraterübereinstimmungen von Cohens $\kappa = 0,9$ (Segal, Hersen, Van Hasselt, Kabacoff & Roth, 1993; Segal, Kabacoff, Hersen, Van Hasselt & Ryan, 1995). Amelang und Zielinski (1994) bestätigen eine gute Anwendbarkeit und Effizienz des Verfahrens.

Auf der Achse III werden medizinische Krankheitsfaktoren erfasst und auf Achse IV psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme, die Diagnose, Therapie und Prognose einer psychischen Störung beeinflussen könnten.

Auf Achse V wird die *Globale Beurteilung des Funktionsniveaus* (GAF) erhoben. Die Skala basiert auf einem 100 Punkte Kontinuum, das sich auf klinisch-psychiatrische Persönlichkeitsbeschreibungen bezieht. Es werden psychische, soziale und berufliche Funktionsbereiche beurteilt. Die soziale Anpassung wurde mithilfe einer Fremdbeurteilungsskala durch die Autorin geratet. Die GAF-Skala ist ein häufig in Studien als Ergebnismaß eingesetztes Verfahren und kann nach Laireiter, Baumann und Stieglitz (1994) hinsichtlich Reliabilität und Validität als hinreichend evaluiert angesehen werden. Die Test-Retest-Reliabilität wird mit Cronbach's $\alpha = .95$ als sehr gut eingeschätzt (Hilsenroth et al., 2000, Woldoff, 2004).

5.4.4 Allgemeines Dokumentationssystem für Psychotherapie (PSYCHO-DOK)

Bei dem allgemeinen Dokumentationssystem für Psychotherapie (PSYCHO-DOK) handelt es sich um ein teilstandardisiertes Verfahren (Laireiter, Lettner & Baumann, 1998). Es können, neben allgemeinen und diagnostischen Angaben, Daten zu jeder einzelnen Behandlungssitzung, zum Therapieverlauf sowie zum kurz- und längerfristigen Behandlungserfolg standardisiert aufgenommen werden. Die Verlaufsdokumentation dient der Erfassung und Kontrolle der Therapieentwicklung auf Symptom- und Problemebene. Das Dokumentationssystem umfasst zwei große Bereiche, die *Basisdokumentation* zur Status- und Strukturdokumentation und die *Verlaufsdokumentation*. Die Inhalte der erhobenen Daten sind Tabelle 5.19 zu entnehmen.

Tabelle 5.19: Basisdokumentation mit PSYCHO-DOK

Angaben zur Person	Name, Adresse, Geburtsdatum Hausarzt Arbeitgeber
Erstgespräch	Überwiesen / empfohlen durch Überweisungsdiagnose, -grund Therapieziele, -erwartungen Therapiemotivation/Leidensdruck/Dringlichkeit ^a Medikamenteneinnahme
Soziale Anamnese	Familienstand Nationalität Aktuelle Wohnsituation Einkommenssituation Höchster Schulabschluss Höchster Berufsabschluss Jetzige Berufstätigkeit Ausmaß der Berufstätigkeit Berufliche Stellung Soziale Integration Soziales Netzwerk
Biographische Anamnese	Vollständigkeit der Familie Qualität der Beziehungen Trennungen / Verluste Belastungen in der Biografie
Störungsanamnese	Hauptbeschwerden, erstes Auftreten Vorbehandlungen Sonstige Störungen (è SKID I und II) Suizidalität

Anmerkung: ^a Therapiemotivation, Leidensdruck und Dringlichkeit der Therapie werden von gar keine (1), kaum (2), etwas (3), deutlich (4), stark (5) bis sehr stark (6) geratet.

Die Verlaufsdokumentation erfasst den Ablauf einer Sitzung und die verwendeten psychotherapeutischen Interventionen, Aspekte der Interaktion, Veränderungen in der Symptomatik und Aspekte der Qualität der Behandlung.

5.4.5 Brown ADD Scales (BADDS)

Dieser englischsprachige Selbstbeurteilungsfragebogen wurde zur Erfassung der aktuellen ADHS Symptome im Erwachsenenalter entwickelt (Brown, 1996). Der Fragebogen wurde übersetzt und rückübersetzt. Mit 40 vierstufigen Items kann die Auf-

tretenshäufigkeit verschiedener Symptome (0 = *nicht vorhanden*, 1 = *einmal pro Woche*, 2 = *zweimal pro Woche*, 3 = *fast täglich*) eingeschätzt werden. Die Items verteilen sich auf fünf Skalen:

1. Die Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung* erfasst mit 9 Items Organisationsschwierigkeiten in Beruf und Alltag (z. B. Schwierigkeiten im Umgang mit Zeit und Geld, Prioritäten zu setzen) sowie der Schwierigkeit, Aufgaben oder Aktivitäten zu beginnen (z. B. Aufschieben oder Vermeiden von Tätigkeiten).
2. Die Skala *Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit und Konzentration* erhebt über 9 Items Aufmerksamkeits- und Konzentrationsprobleme (z. B. Schwierigkeiten einer Unterhaltung zu folgen, exzessives Tagträumen, Wechseln von einer Tätigkeit zur nächsten, Ablenkbarkeit).
3. Die Skala *Durchhaltevermögen* erfasst mit 9 Items Probleme in der Aufrechterhaltung von Anstrengung bezüglich einer Aufgabe (z. B. beginnen von Aufgaben, ohne diese zu Ende zu führen, Aufgaben werden nur unter Druck zu Ende gebracht).
4. Die Skala *Umgang mit Affekten* erfasst mit 7 Items Gefühle von Ungeduld, niedrige Frustrationstoleranz, das Auftreten plötzlicher Wutausbrüche und einen eher traurigen oder depressiven Gefühlszustand.
5. Die Skala *Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses* erfasst mit 6 Items Probleme mit dem Gedächtnis im Alltag (z. B. Erinnern von Namen, Daten oder Informationen zur Arbeit, Verlegen wichtiger Dinge wie Schlüssel oder Schriftstücke).

Der Gesamtwert (Total Score, Range 0-120) wird durch Aufsummieren der einzelnen Itemwerte gebildet. Durch die Summenwerte der einzelnen Skalen können die Problem-bereiche auch einzeln dargestellt werden. Der BADDS Total Score wird in der vorliegenden Studie zur Erfassung der *störungsspezifischen Symptomatik* verwendet. Bislang liegen keine deutschen Normen vor. Die vorliegende Studie orientiert sich daher an den Normwerten der US-amerikanischen Stichprobe (Brown, 1996). Anhand dieser Normwerte wird ein Wert ≥ 50 als Hinweis auf eine Aufmerksamkeits-problematik interpretiert. Zur Bestimmung des psychopathologischen Status nach Therapieende wurde in der vorliegenden Arbeit ein Cut-off des Total Score von 50 zugrunde gelegt. Nach Brown (1996) kann bei diesem Cut-off von einer hohen Spezifität und Sensitivität des Instruments ausgegangen werden. Die BADDS ist auch für die Verlaufsforschung entwickelt worden. Es werden auf Basis einer gesunden Kontrollgruppe Post-Treatment-Scores genannt, welche eine Beurteilung des Therapieerfolges ermöglichen.

Bezüglich der Gütekriterien gibt Brown (1996) eine hohe interne Konsistenz (Cronbach's $\alpha = 0,96$) und eine hohe Retest-Reliabilität ($r = 0,87$) an. Auch von einer hohen diskriminanten Validität kann mit einem Cohen's $d = 2,97$ für den Gesamtwert

der BADDS ausgegangen werden. Der Fragebogen ist für die Verlaufsforschung konzipiert.

Obwohl nicht dafür evaluiert, wurde die BADDS auch für ein Fremdrating eingesetzt. Auf diese Weise sollte die Einschätzung nahe stehender Angehöriger erfasst werden. Dieses Vorgehen wurde auch in der Studie von Virta et al. (2008) gewählt.

5.4.6 Symptom-Checkliste (SCL-90 R)

Die SCL-90-R (Derogatis, 1986, dt. Version Franke, 1995) misst in Form einer Selbstbeurteilungsskala die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch psychische sowie körperliche Symptome einer Person. Diese Checkliste ist ein mehrdimensionales Instrument, welches sich zur Verlaufsuntersuchung eignet. Die 90 Items der neun Skalen beschreiben die Dimensionen *Ängstlichkeit*, *Aggressivität/Feindseligkeit*, *Depressivität*, *paranoides Denken*, *phobische Angst*, *Psychotizismus*, *Somatisierung*, *Unsicherheit im Sozialkontakt* und *Zwanghaftigkeit*. Drei globale Kennwerte geben zusätzlich Auskunft über das Antwortverhalten.

Der *Global Severity Index* (GSI) misst das Ausmaß der psychischen Belastung, der *Positive Symptom Distress Index* (PSDI) die Intensität der Antworten und der *Positive Symptom Total* (PST) die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung angegeben wird. Der GSI wird in der Literatur übereinstimmend als ein hinreichend reliabler wie valider Indikator psychischer Belastung angesehen (Stieglitz, 1996) und erfasst in der vorliegenden Studie die *grundsätzliche psychische Belastung*. Die Test-Retest-Reliabilität des SCL-90-R ist mit $r_{\min} = 0,69$ bis $r_{\max} = 0,92$, untersucht an verschiedenen Stichproben, als gut einzustufen und eignet sich zur Messwiederholung (Franke, 1995). Dies trifft ebenfalls für die interne Konsistenz zu ($r_{\min} = 0,77$ bis $r_{\max} = 0,90$). Den Items kann eine „face-validity“ zugesprochen werden (Franke, 1995). Der SCL-90-R diskriminiert zwischen gesunden und klinischen Stichproben. Die konvergente Validität wurde für die Befindlichkeitsmaße, Depressivität und Persönlichkeitseigenschaften überprüft und kann als gut eingeschätzt werden. Die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität ist ebenfalls gewährleistet. Vor allem in klinischen Gruppen stützen konfirmatorische Untersuchungen die neun Skalen (Franke, 1995). Es liegen alters- und geschlechtsspezifische Normwerte vor.

5.4.7 Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ)

Der Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ; Fahrenberg, Myrtek, Schumacher & Brähler, 2000) ist ein standardisierter Selbstbeurteilungsfragebogen, welcher die allgemeine Lebenszufriedenheit in zehn verschiedenen Bereichen (Gesundheit, Arbeit und Beruf, finanzielle Lage, Freizeit, Ehe und Partnerschaft, Beziehung zu den eigenen Kindern, eigene Person, Sexualität, Freunde/Bekannte/Verwandte und Wohnung) sowie die allgemeine Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM) erfasst. Die Items sind auf Skalenstufen von *sehr unzufrieden* (1) bis *sehr zufrieden* (7) zu beantworten. Der FLZ hat eine hohe Durchführungs- und Auswertungs-Objektivität. Die an der Normierungsstichprobe

berechneten Konsistenzkoeffizienten (Cronbach's α) liegen zwischen 0,82 und 0,94. Retest-Reliabilitäten liegen nicht vor. Es existieren aufgrund einer bevölkerungsrepräsentativen Erhebung Normen (Stanine-Werte) von 2.870 Personen (14-92 Jahre) vor. Neben den Normen für die Gesamtstichprobe liegen geschlechtsspezifische und nach sieben Altersgruppen gegliederte Normen vor.

5.4.8 Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV)

Konzipiert für die Therapieverlaufskontrolle erfasst der Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV, Zielke & Kopf-Mehnert, 1978) einen bipolaren Veränderungsfaktor des Erlebens und Verhaltens mit den Polen *Entspannung, Gelassenheit, Optimismus* und *Spannung, Unsicherheit, Pessimismus*. Der Test besteht aus 42 Items, die Veränderungen hinsichtlich verschiedener Situationen (allgemeine Erlebnisweisen, Verhalten in sozialen Situationen, Erleben und Verhalten in Leistungssituationen) erfassen. Die Patienten bewerten die vorgegebenen Aussagen retrospektiv, ob sich im Verlauf eines definierten Zeitraums Veränderung in positive oder negative Richtung (stark, mittel, schwach) oder keine Veränderung eingestellt hat. Ein Summenwert gibt die Stärke der Veränderung wieder. Der VEV ist ein Test zur direkten Veränderungsmessung. Die interne Konsistenz liegt bei Cronbach's $\alpha = 0,99$; die Retest-Reliabilität liegt bei $r = 0,61$. Der letzte Wert ist zu erwarten, da der Test der Erfassung eines fluktuierenden Merkmals dient (Zielke & Kopf-Mehnert, 1978). Bei dem VEV handelt es sich um ein homogenes Messinstrument, dessen Reliabilität und Veränderungssensitivität als gut bewertet werden kann. Verschiedene Untersuchungen mit dem Nachweis der konvergenten sowie diskriminanten Validität des Verfahrens wurden durchgeführt. So ermittelten Zielke & Kopf-Mehnert (1978) die Korrelationen zu den Differenzwerten von 11 konstrukt-nahen Skalen aus dem MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, Hathaway & McKinley, 2000), ENNR (Fragebogen der Extraversion, neurotische Tendenz und Rigidität, Brengelmann & Brengelmann, 1960) und der KASSL (Kieler Änderungssensitive Symptomliste, Zielke, 1979). Die höchste Korrelation ergab sich dabei zur Skala *Symptombelastung* der KASSL mit $r = 0,61$. Kritische Veränderungswerte liegen vor, mithilfe derer die individuelle Veränderung als signifikant beurteilt werden kann.

5.4.9 Goal Attainment Scaling (GAS)

Das Verfahren des Goal Attainment Scaling (GAS) dient der individualisierten und flexiblen Messung des Erfolgs einer durchgeführten Behandlungsmaßnahme (Kiresuk, Smith & Cardillo, 1994). Mithilfe der GAS kann die Veränderung von einem Ausgangszustand in einen Zielzustand abgebildet werden. Therapeut und Klient formulieren gemeinsam Therapieziele und definieren für jedes Ziel sogenannte Verhaltenserwartungen, die von -2 (= schlechtmöglichstes Ergebnis, Therapiezielerreichung zu 0-19%) bis +2 (= bestmöglichstes Ergebnis, Therapiezielerreichung zu 80-100%) rangieren. Inhalt der Therapieziele können Verhaltensdefizite bzw. -exzesse als auch soziale Bedingungen sein. Als Erfolgskriterium gilt das Erreichen bzw. das Übertreffen

des Therapie-Sollwertes 0 (Therapiezielerreichung zu 40-59%). Die ausformulierten möglichen Ergebnisse sollten eine eindeutige Entscheidung über das Erreichen einer bestimmten Skalenstufe erlauben (Roecken, 1984). Somit stellt die GAS aufgrund der Therapiezielformulierung und –einschätzung auch eine therapeutische Intervention dar. Die Auswertung erfolgt, indem der Zielerreichungsgrad anhand der Abweichung vom erwarteten Ergebnis (Skalenwert 0) quantitativ bestimmt wird. Der Gesamtwert (GAS-Score) lässt sich durch Aufsummieren der Differenzbeträge zum Skalenwert 0 jeder einzelnen Skala errechnen. Auf diese Weise kann auf Einzelfallebene eine Aussage über den Grad des Erfolges gemacht werden. Der GAS-Score erlaubt auch einen inter-individuellen Vergleich (Roecken, 1984). Untersuchungen zu Interrater-Reliabilitäten berichten Werte von $r_{\min} = 0.52$ bis $r_{\max} = 0.99$ (Roecken, 1984). Inhaltliche Validität sowie Evidenz oder Augenscheinvalidität ist offensichtlich (Roecken, 1984). Validierungsstudien zu empirisch überprüfbaren Validitäten erweisen sich als schwierig, da kein allgemein akzeptiertes Referenzkriterium existiert (Roecken, 1984). Vorteil dieser stündlichen Dokumentation ist das Einbringen der Patientenperspektive in den aktuellen Prozess. Dies ist im Sinne des Selbstmanagementansatzes (Kanfer et al., 1996) als ein positives Moment zu werten, da der Patient zum aktiven und gleichberechtigten Mitarbeiter und Gestalter der Psychotherapie wird. Weiterhin wird die Selbstverantwortung des Patienten unterstrichen und dadurch die Motivation gestärkt (Kanfer et al., 1996).

5.4.10 Berner Patientenstundenbogen

Zur Erfassung des subjektiven Erlebens der therapeutischen Sitzung, also im Sinne der Verlaufsforschung, wurde der Berner Patientenstundenbogen (Grawe & Braun, 1994) nach jeder Sitzung erhoben, sodass diese unmittelbar und standardisiert beurteilt werden kann. Es entsteht ein Abbild des gesamten Therapieverlaufs.

Die 29 Items erfassen fünf, durch Faktorenanalyse begründete Merkmalsbereiche:

1. Zufriedenheit mit der Therapie, z. B.

- Heute ist die Therapie etwas an meiner momentanen Situation vorbeigegangen.
- Nach der heutigen Sitzung ist mir ziemlich unklar, worauf die Therapie eigentlich hinzielt.

2. Fortschritte innerhalb der Therapie, z. B.

- Heute sind mir die einzelnen Möglichkeiten zur Lösung meiner Probleme klarer geworden.
- Gegenwärtig habe ich das Gefühl, dass ich selber etwas zur Therapie beitragen kann.

3. Fortschritte außerhalb der Therapie, z. B.

- Ich glaube, dass ich mich jetzt besser so verhalten kann, wie ich gerne sein möchte.

- Ich glaube, es wird mir immer besser möglich, meine Probleme aus eigener Kraft zu lösen.

4. *Qualität der Therapiebeziehung*, z. B.

- Heute habe ich mich in der Beziehung zum Therapeuten wohlfühlt.
- Ich habe manchmal das Gefühl, der Therapeut denkt etwas anderes über mich, als er mir sagt.

5. *Emotionalität*, z. B.

- Heute habe ich in der Therapiestunde schmerzhaft Gefühle erlebt.
- Ohne therapeutische Unterstützung würde ich mich gegenwärtig ziemlich hilflos fühlen.

Die Skalen 1-4 gelten als relevante Merkmale der Prozessqualität einer Therapie (Grawe & Braun, 1994). Aus diesem Grund wurde auf Skala 5 (*Emotionalität*) verzichtet, sodass der Fragebogen für diese Untersuchung aus 23 Items bestand. Die Patienten beantworten die Items auf einer siebenstufigen bipolaren Skala mit entsprechend zugeordneten Itemkennwerten mit den Endpunkten *überhaupt nicht* und *ganz genau*. Die Auswertung erfolgt über die Bildung von Mittelwerten der Items der vier Skalen. Die Autoren schlagen eine figurationsanalytische Auswertung vor. Die Skalenergebnisse werden als Rohwerte in einem Koordinatensystem abgetragen. Entlang der x-Achse werden die Therapiesitzungen, auf der y-Achse die Werte der einzelnen Skalen des Fragebogens abgetragen. Auf diese Weise wird visualisiert, ob sich der Patient mit seinen Einschätzungen im positiven bzw. negativen Bereich bewegt. Als Vergleichsgruppe dient eine Patientenstichprobe (N = 79) der Psychotherapeutischen Praxisstelle der Universität Bern. Diese gibt laut Grawe und Braun (1994) „realistische Normwerte dafür, welche Prozessqualität unter alltäglichen Praxisbedingungen erreicht werden kann“ (S. 257). Statistische Gütekriterien sind für den Patientenstundenbogen nicht publiziert.

5.4.11 Zufriedenheitsbeurteilung durch die Psychotherapeutin

Diese Zufriedenheitsbeurteilung ist angelehnt an Laireiter et al. (1998, vgl. Kap. 5.4.4). Nach jeder Stunde schätzt die Therapeutin folgende Items ein:

- Ergebnis der Stunde
- Therapeutischer Fortschritt
- Realisation des psychotherapeutischen Basisverhaltens
- Entwicklung des psychotherapeutischen Prozesses
- Einsatz von Methoden
- Verlauf der Stunde
- Therapeut-Patient-Interaktion
- Mitarbeit des Patienten

Von -2 (*kaum*), -1 (*etwas*) 0 (*weder-noch*), 1 (*deutlich*), 2 (*überwiegend*) bis 3 (*sehr zufrieden*)

5.4.12 Überblick über den Ablauf der Untersuchung

Eine Zusammenfassung über die einzelnen Messzeitpunkte und die eingesetzten Untersuchungsinstrumente gibt Abbildung 5.4.

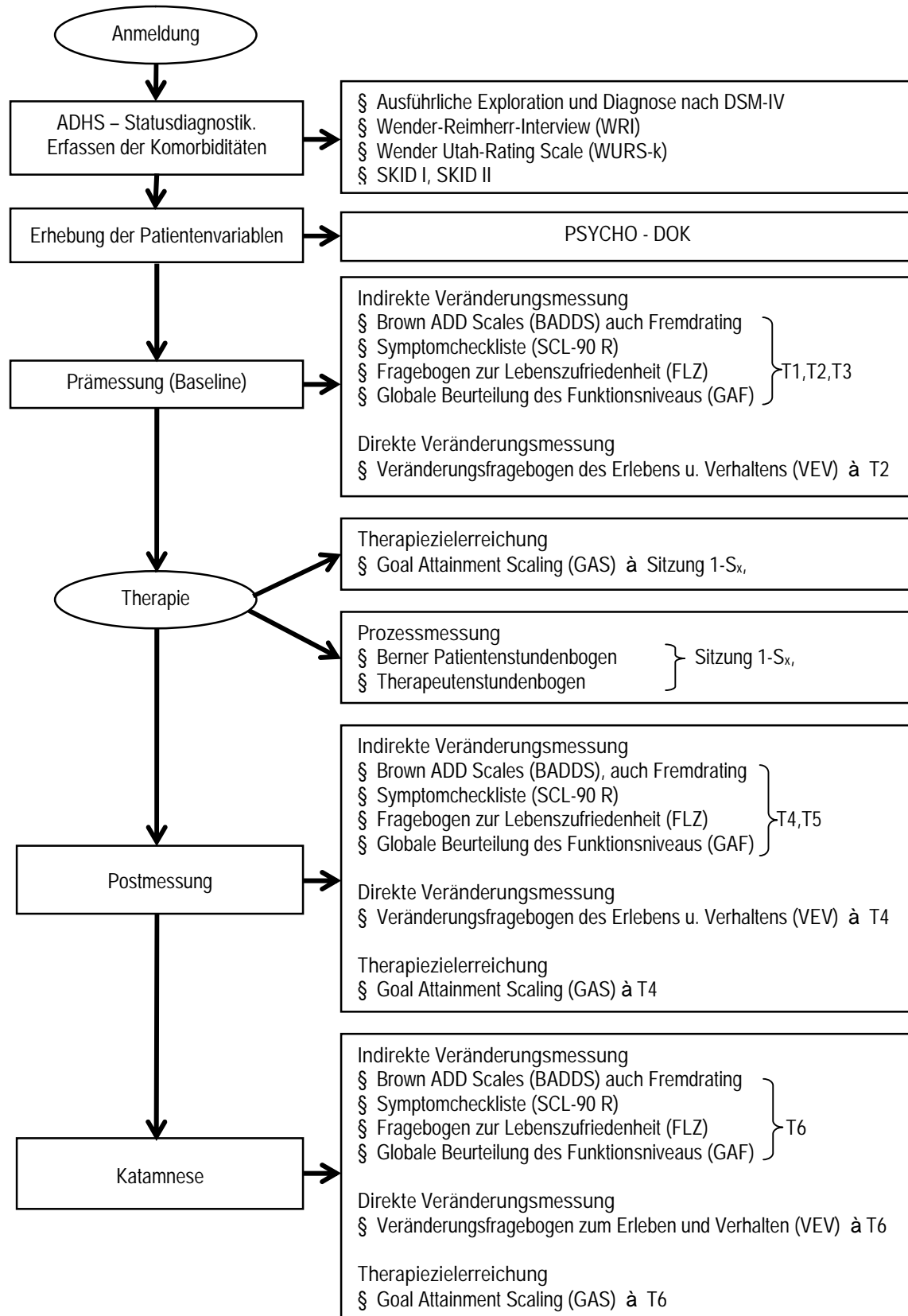


Abbildung 5.4: Ablauf der Untersuchung und Darstellung der Messbatterie

5.5 Statistische Methoden

Das Design kann als Eigenwartegruppen-Design bezeichnet werden und ist somit ein Messwiederholungsdesign (vgl. Kap. 5). Die statistischen Analysen wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 16 vorgenommen.

5.5.1 Überprüfung der Daten auf Normalverteilung

Die grafische (Histogramm) und numerische Inspektion (Kolmogorov-Smirnov-Test) der Daten zeigte, dass diese in den meisten Fällen nicht das Kriterium der Normalverteilung erfüllten. Daher wurden für die Outcome-Analysen nonparametrische Tests verwendet. Dies entspricht auch dem empfohlenen Vorgehen bei kleinen Stichproben (Bortz, Lienert & Boehnke, 2000).

5.5.2 Outcome-Analyse: Nonparametrische Verfahren

Zur Prüfung, inwieweit sich zwischen Beginn (T3) und Ende der Therapiephase (T4) eine signifikante Änderung zeigt, wurde der Vorzeichenrangtest nach Wilcoxon verwendet. Ebenfalls wurde mit diesem Test überprüft, inwieweit und in welche Richtung sich während der Baselinephase (T1-T2) und der Katamnesephase (T5-T6) Veränderungen der relevanten Variablen ergaben. Zur Überprüfung der Frage, inwieweit die Veränderungen in der Therapiephase die in der Baselinephase evtl. aufgetretenen „zufälligen“ Veränderungen signifikant übersteigen, wurden die jeweiligen Differenzwerte (T2-T1, T4-T3) gebildet und diese auf Unterschiede mit dem Vorzeichenrangtest nach Wilcoxon untersucht.

5.5.2.1 Effektstärken

Um die praktische Bedeutsamkeit, d.h. einen Anhaltspunkt für das Ausmaß der Veränderung zu erhalten, wurden Effektstärken berechnet (Bredenkamp, 1970). Die Beurteilung der Höhe der therapeutischen Effekte ist somit möglich. Der von Glass, McGaw und Smith (1978) vorgeschlagene d -Wert ist definiert als die Differenz der Mittelwerte vor und nach der Therapie in Relation zur gemeinsamen Standardabweichung. Da bei der vorliegenden Studie nicht von normalverteilten Daten ausgegangen werden kann, wird eine Formel zur Berechnung der approximierten Effektstärke verwendet (Bühner & Ziegler, 2008), welche für nonparametrische Tests entwickelt wurde. Als Prüfgröße wird der Prüfwert (z) der z -Verteilung des Vorzeichenrangtests nach Wilcoxon verwendet.

$$\Phi = \sqrt{\frac{z^2}{N}} = \frac{z}{\sqrt{N}}$$

Φ = Effektstärke

z = z-Wert der z-Werte Verteilung

N = Stichprobengröße

(1)

Als grobe Schätzung der Effektstärke erhält man eine positive Korrelation (Φ). Als Konvention zur Festlegung der praktischen Bedeutsamkeit gilt:

$\Phi = 0,10$ → kleiner Effekt

$\Phi = 0,30$ → moderater Effekt

$\Phi = 0,50$ → starker Effekt

Der Vorteil von Effektstärken gegenüber der reinen Interpretation der Signifikanz liegt darin, dass die Bewertung der Wirksamkeit der Therapie unabhängig von der Stichprobengröße möglich ist. Ein Nachteil jedoch liegt in den per Konvention festgelegten Effektstärken, welche keine *klinische* Bedeutsamkeit besitzen.

5.5.2.2 Reliable Change Index

Effektstärken bewerten die statistisch bedeutsamen Veränderungen auf Gruppenebene, die Veränderungen auf Einzelfallebene sind dabei jedoch nicht erkennbar. Daher wurde in der vorliegenden Studie für alle Probanden der Reliable Change Index (RCI) (Jacobson & Truax, 1991) berechnet. Dieser erlaubt die Beurteilung, ob die beobachteten Veränderungen auf Einzelfallebene bedeutsame Veränderungen darstellen oder diese als Zufallsschwankungen zu interpretieren sind. Dabei wird die Messgenauigkeit des verwendeten Erhebungsinstruments berücksichtigt.

Die kritische individuelle Differenz wurde nach Jacobsen und Truax (1991) aus der „Behandlungsbeginn-Behandlungsende-Differenz“ eines jeden Individuums, dividiert durch den Standardfehler der Differenzen zwischen den Testwerten, berechnet. Die Standardfehler der Differenzen wurden den Manualen der entsprechenden Fragebögen entnommen und jeweils im entsprechenden Ergebnisteil berichtet.

$$\frac{(x_{prä} - x_{post})}{SE_{diff}} \geq 1,96$$

$$SE_{diff} = S_{prä} \sqrt{1 - r_{xx}}$$

$x_{prä}$ = individueller Wert Behandlungsbeginn

x_{post} = individueller Wert Behandlungsende

SE_{diff} = Standardfehler der Differenzen

$S_{prä}$ = Standardabweichung

r_{xx} = Retestkorrelation

(2)

Diese Berechnung entspricht der Bestimmung einer statistisch bedeutsamen Testpunktdifferenz in der klassischen Testtheorie (Bortz et al., 2000). Bei einem individuellen

$RCI \geq 1,96$ kann man davon ausgehen, dass die Wahrscheinlichkeit dafür, dass keine Verbesserung stattgefunden hat, bei zweiseitiger Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner 5% ist. Dementsprechend kann ein $RCI \leq -1,96$ als Verschlechterung klassifiziert werden. Unveränderte Werte liegen in dem Bereich zwischen $-1,96$ und $+1,96$.

5.5.2.3 Psychopathologischer Status nach Therapieende (Klinische Signifikanz)

Eine weitere Beurteilung des Therapieerfolgs wird über das Konzept der *klinischen Signifikanz* vorgenommen. Der Kerngedanke dieses Ansatzes ist die Unterscheidung zwischen klinischer (dysfunktionaler Wertebereich) und nicht-klinischer (funktionaler Wertebereich) Population.

Eine *Genesung* ist laut Jacobson und Truax (1991) dann erreicht, wenn sich die Werte eines Patienten nach Therapieende im funktionalen Bereich der jeweiligen Messgröße (z. B. Normbereich beim GSI des SCL-90-R) bewegen und diese Veränderung nicht nur auf Messfehler zurückzuführen ist. Voraussetzung für die Anwendung dieses Maßes ist, dass bei Behandlungsbeginn die Werte des Patienten im dysfunktionalen Bereich gelegen haben. Von klinischer Signifikanz kann dann gesprochen werden, wenn die Werte auf Einzelfallebene eine signifikante Verbesserung zeigen ($RCI \geq 1,96$) und sich die Person im funktionalen Bereich bewegt.

Bestimmung der klinischen Signifikanz der BADDS

Bei einem Cut-off von 50 Rohwertpunkten kann beim BADDS (Range 0-120) mit einer 4% Wahrscheinlichkeit ein Fehler 2. Art begangen werden (Brown 1996). Bei einem Cut-off von $C = 55$ Punkten läge dieser bei 8%. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Studie zur Bestimmung des Therapieoutcomes der strengere Cut-off von $C = 50$ Punkten zugrunde gelegt. Da die BADDS auch für die Verlaufsforschung konzipiert wurde, legt Brown (1996) auf der Basis einer gesunden Kontrollgruppe Grenzwerte vor, nach denen der Therapieerfolg bewertet werden kann. Voraussetzung ist auch bei Brown (1996), dass es zu einer reliablen Reduktion der Symptomatik auf Einzelfallebene gekommen ist, d.h. es liegt ein $RCI \geq 1,96$ vor. Er spricht dann bei einem Rohwert der Gesamtskala < 50 Punkte von einem *optimalen* Therapieausgang. Bei einem Rohwert zwischen 50 – 59 Punkten wird der Therapieausgang als *sehr erfolgreich*, ein Rohwert zwischen 60 und 69 als *erfolgreich* eingestuft. Ein *positiver aber ungenügender* Therapieerfolg liegt bei einem Rohwert > 70 vor.

Bestimmung der klinischen Signifikanz der SCL-90-R

Für die SCL-90-R liegen Ergebnisse einer gesunden Normstichprobe vor. Die Rohwerte der Patienten können anhand der Normstichprobe eingeordnet werden. Alle Rohwerte wurden dementsprechend in T-Werte transformiert. Kriterien für diese Transformation sind die demografischen Variablen Geschlecht und Bildung. Die T-Wert-Transformation setzt den Mittelwert der Standardisierungsstichprobe ($N = 1006$) auf 50 und die Standardabweichung auf 10 fest. Franke (2007) definiert dementsprechend:

T-Werte < 60 als unauffällig (*funktionaler Bereich*),

T-Werte = 60-64 als *leicht erhöht*,

T-Werte = 65-69 als *deutlich erhöht*,

T-Werte = 70-74 als *stark erhöht*

T-Werte = 75-80 als *sehr stark erhöht*.

Bestimmung der klinischen Signifikanz der GAF

Bezüglich des Bereiches der gesunden Population des GAF-Wertes wird sich auf die Achse V des DSM-IV bezogen. Eine Person gilt bezüglich ihres Funktionsniveaus als *gesund*, wenn der GAF-Wert einen Wert von 70 überschreitet. Dieser Cut-off-Wert wird auch in anderen Studien verwendet (Tschuschke & Anbeh, 2007; Hilsenroth, Ackerman & Blagys, 2001).

Veränderungsnormen des VEV

Zum Nachweis eines Behandlungserfolges im Einzelfall berechneten Zielke & Kopf-Mehnert (1978) kritische Veränderungswerte. Die Berechnung der kritischen Differenzen erfolgte analog dem Vorgehen des RCI (vgl. Kap. 5.5.2.2). Eine theoretische Nullveränderung wird angenommen, wenn alle Veränderungsfragen auf der mittleren Skalenstufe angekreuzt wurden. Der Tabelle 5.20 sind die Grenzwerte (Rohwerte des Gesamtwertes) mit den dazugehörigen Signifikanzniveaus und den in der vorliegenden Arbeit entsprechend verwendeten Termini zu entnehmen.

Tabelle 5.20: Kritische Differenzen zum Nachweis statistisch bedeutsamer Veränderungen im VEV mit dazugehörigen Termini

	Signifikanzniveau $p \leq$	Kritische Spanne der Rohwerte	Termini
Verbesserung	0,1%	200-294	stark verbessert
	1%	193-199	deutlich verbessert
	5%	187-192	leicht verbessert
	Keine Änderung	150-186	unverändert
Verschlechterung	5%	144-149	leicht verschlechtert
	1%	137-143	deutlich verschlechtert
	0,1%	42-136	stark verschlechtert

5.5.3 Prozessanalyse: Parametrische Tests

Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung

Zur Überprüfung der systematischen Veränderung in der Prozessanalyse (Berner Patientenstundenbogen, erhoben nach jeder Sitzung) gingen insgesamt die ersten 8 Sitzungen in die Analyse ein, da bis zu diesem Zeitpunkt die Stichprobe noch vollständig im Therapieschehen war (die kürzeste Therapiedauer umfasste 10 Sitzungen). Da die Werte des Berner Patientenstundenbogens annähernd das Kriterium der Normalverteilung erfüllen, wurde hier ein parametrisches Verfahren gewählt. Berechnet wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung über 8 Zeitpunkte. Um eventuelle Inhomogenitäten der Kovarianzen und Varianzen bei der Signifikanzprüfung zu kompensieren, sowie der kleinen Stichprobe gerecht zu werden, wurde eine Korrektur der Freiheitsgrade nach der Greenhouse-Geisser-Methode vorgenommen.

Überprüft wurde mit der 8-stufigen Varianzanalyse einerseits die lineare, andererseits aber auch eine quadratische Komponente für den Zeitverlauf, um auch ein eventuelles Abfallen der Mittelwerte vom ersten zum letzten Messzeitpunkt (S1-S8) zu entdecken. Um Aussagen über die Größe und Bedeutsamkeit der Effekte treffen zu können, wurden das partielle η^2 berechnet (Bortz, 1989), wobei η^2 die Aufklärung der Gesamtvarianz durch die Faktorvarianz (Zeitpunkte) ausdrückt.

Eventuelle Einflüsse auf das Prozessgeschehen wurden mittels einer Kovarianzanalyse mit Messwiederholung erfasst.

Weiterhin wurde untersucht, inwieweit sich die Patientenzufriedenheit und die Therapeutenzufriedenheit im Vergleich über die Therapie hinweg entwickeln. Dazu wurde eine Varianzanalyse mit 2 Messwiederholungsfaktoren (*Zeit* = 8 Messzeitpunkte und *Beurteiler* = Patient und Therapeut) durchgeführt.

Zudem wurde untersucht, ob sich Unterschiede in der Patientenzufriedenheit zwischen Behandlungsmodulen mit unterschiedlichen therapeutischen Verfahrensweisen (kompensatorisch, kognitiv und behavioral) zeigen. Da die Patienten die Module unterschiedlich lang durchlaufen haben, wurde die Moduldauer (Anzahl der Sitzungen für das entsprechende Modul) berücksichtigt. Für diese Analyse wurde für die 3 Module ein Messwiederholungsmodell mit einer unstrukturierten Kovarianzmatrix unter Kontrolle der Kovariante *Moduldauer* gerechnet.

5.5.4 α -Adjustierung

Es wurde ein Signifikanzniveau von 5% festgelegt. Zur Korrektur für multiples Testen wurde eine Bonferroni-Holm-Korrektur (Holm, 1979) für die Skalenanzahl der Erhebungsinstrumente durchgeführt (p_{adj}).

5.6 Zusammenfassender Überblick: multimodale Betrachtungsweise von Therapieerfolg

Abbildung 5.5 zeigt zusammenfassend die unterschiedlichen Veränderungsebenen und Veränderungsbereiche. Die Wirksamkeit der KKBT wurde einerseits über die Prozessmessung, andererseits über die Erfolgsmessung beurteilt. Bei letzterer können drei Veränderungsebenen unterschieden werden: die indirekte, die direkte (VEV, vgl. Kap. 5.4.8) und die individuelle (GAS, vgl. Kap. 5.4.9) Veränderungsebene. Die indirekte Veränderungsebene wurde ebenfalls multimodal betrachtet, d.h. diese kann in unterschiedliche Veränderungsbereiche unterteilt werden: störungsspezifische Veränderungen (BADDs, vgl. Kap. 5.4.5), Veränderungen der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI, vgl. Kap. 5.4.6) sowie Veränderungen in psychosozialen Bereichen (FLZ-SUM, vgl. Kap. 5.4.7, GAF, vgl. Kap. 5.4.3). Multimodalität wurde weiterhin durch unterschiedliche Datenquellen (Selbst- und Fremdrating der BADDs, Fremdrating der GAF) gewährleistet. Die drei Veränderungsbereiche wurden wiederum unter den Gesichtspunkten *statistische* und *klinische Signifikanz* beurteilt.

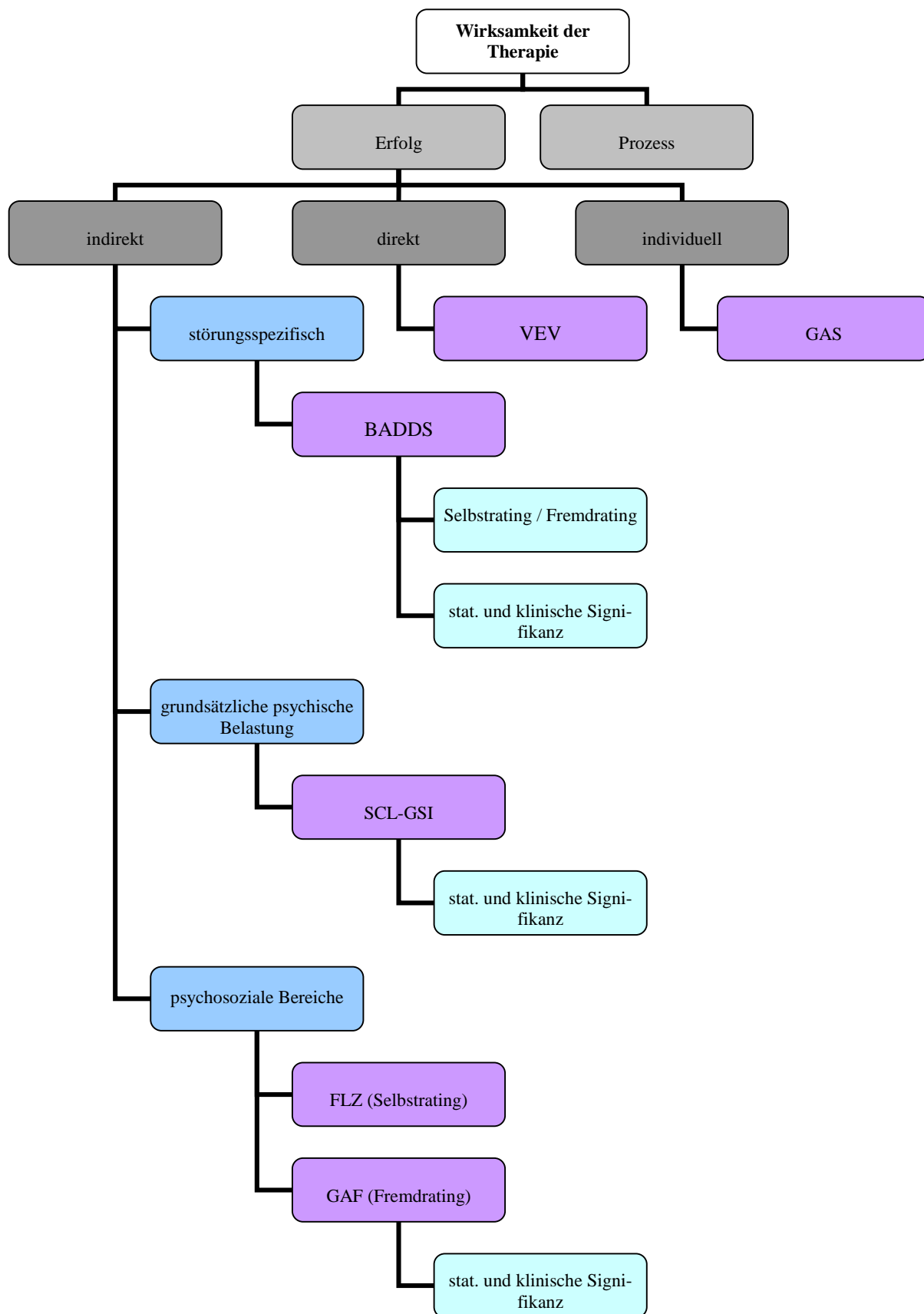


Abbildung 5.5: Multimodale Betrachtungsweise von Veränderungen und Therapieerfolg

6 Voruntersuchungen

6.1 Voruntersuchung 1: Entwicklungsphase

Die erste Version des Therapiemanuals wurde unter Zugrundelegung der Wender-Utah-Kriterien, d.h. rein störungsspezifisch, entwickelt. Die Orientierung an den Wender-Utah-Kriterien bei der Planung der Therapiemodule stellte sicher, dass die wichtigsten störungsspezifischen Problembereiche in der Therapie behandelt wurden. Das Manual bestand zunächst aus 8 Modulen mit 14 unterschiedlichen Bausteinen, welche nicht aufeinander aufbauen und dementsprechend in unterschiedlicher Reihenfolge gemäß der Symptomatik durchlaufen werden konnten (vgl. Tabelle 6.21). Vorgeschaltet wurde allen Modulen die *Aufklärung über Entstehung und Folgen des Krankheitsbildes*.

Bei der ersten Durchführung des vorläufigen Manuals erwies sich der Aufbau der Module als problematisch. Es mussten zu viele Einzelstrategien vermittelt werden. Daher wurde, um die Effizienz zu steigern, ein Ziel-Mittel-Schema erstellt. Grundlegende Fertigkeiten, welche während der gesamten Therapie angewendet werden sollten, wurden in das Manual aufgenommen. Dies sind *Selbstmanagement- und Problemlösefertigkeiten*. Ein ursprünglich vorgesehenes *Konzentrationstraining*, welches verschiedene Konzentrationsübungen im Sinne einer Funktionstherapie (Restitution) beinhaltete, wurde aus Effizienzgründen durch das *Modul der Achtsamkeit* ersetzt. Durch die willentlich gesteuerte Aufmerksamkeit kann dies auch als Konzentrationsübung gewertet werden. Weiterhin bildet dieses Modul die Grundlage für die kognitiven Bausteine, da der Patient dazu angeleitet wird, aktuellen Erlebnisinhalten bewusst, nicht wertend und im augenblicklichen Moment wahrzunehmen. Dies ist für das Erstellen von Verhaltens- oder ABC-Analysen eine wichtige Voraussetzung.

Weiterhin sprach der erste Patient Interesse an Informationen für seine Angehörigen aus. Daher wurde zu diesem Thema ein Modul angefertigt, welches optional in die Therapie aufgenommen werden kann.

Das Modul *Umgang mit Hyperaktivität* beinhaltete eine erneute Aufklärung über die Ursachen der Hyperaktivität sowie ein gemeinsames Erarbeiten von einem möglichen Umgang mit störenden Folgen (z. B. Anpassen der Arbeitsweise oder des Arbeitsplatzes). Da es möglich war, diese Inhalte in anderen Modulen aufzunehmen (z. B. *Information über ADHS*, *Aufmerksamkeit* mit Baustein *Arbeitsplatz*) wurde auf das Modul verzichtet.

Auch die Bereiche Affektlabilität, Ärgerkontrolle, emotionale Überreagibilität, Aufschieben (procastination) oder komorbide Selbstunsicherheit, Angst und Depressionen sollten effizienter mithilfe einer therapeutischen Intervention bearbeitet werden. Grundlage für diese Bereiche bildeten daher Strategien der Kognitiven Therapie.

Als zentrales Problem hat sich auch die Generalisierung der erlernten Strategien in den Alltag erwiesen. So ist es beispielsweise bei der Anwendung des Stressimpfungstrainings nach Meichenbaum (1995) wichtig, die Wahrnehmung für eine aktuelle Stresssituation zu haben. Wenn dies nicht geschieht, wird die erlernte Strategie nicht angewandt. Daher ist es wichtig, mit den Patienten zu erarbeiten, welcher Auslöser für die Aktivierung des Schemas „Anwenden der Strategie X“ genutzt werden kann.

Es erfolgte eine entsprechende Veränderung des Manualaufbaus und der Ausgestaltung, welches an einem weiteren Patienten angewandt wurde.

Tabelle 6.21: Übersicht über die erste Version des Therapiemanuals

Modul	Inhalt
Unaufmerksamkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Psychoedukation • Konzentrationstraining • Vermitteln von Lernstrategien • Gedächtnistraining
Hyperaktivität	<ul style="list-style-type: none"> • Aufklärung und mögliche Formen des Umgangs
Affekte	<ul style="list-style-type: none"> • Psychoedukation zur Gefühlsregulation mit euthymen Elementen • Entspannungstechniken
Desorganisation	<ul style="list-style-type: none"> • Organisationsstrategien bezüglich Beruf, Studium, Haushalt und Finanzen • Umgang mit Vermeidungsverhalten
Temperament	<ul style="list-style-type: none"> • Vermittlung von Ärgerkontrollstrategien
Emotionale Überreagibilität	<ul style="list-style-type: none"> • Stressimpfungstraining nach Meichenbaum
Impulsivität	<ul style="list-style-type: none"> • Achtsamkeitstraining • Kommunikationstraining
Selbstwertproblematik	<ul style="list-style-type: none"> • Soziales Kompetenztraining

6.2 Voruntersuchung 2: Deskriptive Analyse

6.2.1 Stichprobe und Untersuchungsablauf

Das veränderte Manual wurde mit einem Patienten (männlich, 31 Jahre, verheiratet, 2 Kinder, Realschulabschluss, Vollzeitbeschäftigung) durchgeführt. Der Patient suchte ein Beratungssetting aufgrund psychosozialer Probleme auf und erfüllte die DSM-IV Kriterien für eine ADHS-Diagnose gemischter Subtyp. Das Vorliegen der Symptomatik im Kindesalter wurde über die Wender Utah Rating Scale-Kurzform (WURS-k) erfasst. Der Patient erreichte einen Wert von 52, welcher deutlich über dem Cut-off-Wert von 30 lag. Die störungsspezifische Symptomatik wurde über die Brown ADD-Scale (BADDS) erhoben. Der Gesamtwert der Skala lag zu Therapiebeginn bei 94, was oberhalb des Cut-off-Wertes von 60 liegt, bei dem eine ADHS als hochwahrscheinlich angenommen werden kann. Dieser Wert entspricht einem T-Wert von 90, was als hohe

Belastung gilt (vgl. Tabelle 11.53, Anhang B). Die grundsätzliche psychische Belastung, gemessen über den GSI der SCL-90-R, lag zu Therapiebeginn bei 0,89, was einem T-Wert von 71 entspricht (vgl. Tabelle 11.54; Anhang B). Konsiliarärztlich wurden medizinische Krankheitsfaktoren ausgeschlossen. Komorbide Störungen, erhoben über SKID I und II (Wittchen et al., 1997), lagen aktuell sowie in der Vergangenheit nicht vor. Der Patient erhielt keine Medikation. Eine gesicherte ADHS-Diagnose gemischter Subtyp lag bei dem Sohn des Patienten vor.

Die Therapie umfasste 18 Sitzungen und dauerte 8 Monate. Der Ablauf der Therapie ist Tabelle 11.55 (vgl. Anhang B) zu entnehmen. Therapieziele des Patienten waren der Erhalt des Arbeitsplatzes, welcher nach Meinung des Patienten aufgrund seines chaotischen Arbeitsstiles in Gefahr war sowie die Reduktion sozialer Ängste.

6.2.2 Ergebnisse

Im Folgenden ist der Prä-Post-Vergleich (T1, T2) der störungsspezifischen Symptomatik (BADDS) sowie der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) dargestellt.

Störungsspezifischer Bereich

Abbildung 6.6 zeigt eine Reduktion aller Einzelskalen und dementsprechend auch des BADDS Gesamtwertes (BADDS Total Score) nach Therapieende. Die deutlichste Reduktion in der Belastung zeigte die Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung*, welche Organisationsschwierigkeiten in Beruf und Alltag misst. Die Skala *Umgang mit Affekten* erfasst eine niedrige Frustrationstoleranz, das Auftreten plötzlicher Wutausbrüche und einen eher traurigen oder depressiven Gefühlszustand. Auf dieser Skala zeigten die Werte des Patienten ebenfalls eine deutliche Reduktion. Diese befanden sich nach der Therapie (Postmessung T2) im funktionalen Bereich ($T = 58$). Die geringste Reduktion zeigte die Skala *Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit und Konzentration*.

Der Patient hatte nach Therapieende (T2) einen Rohwert im BADDS Total Score von 69 (BADDS T-Wert = 74). Dies ist eine reliable Reduktion ($RCI = 4,39$, vgl. Reliable Change Index, Kap. 5.5.2.2). Nach Brown (1996) kann der Therapieausgang daher als *erfolgreich* (BADDS Total Score Rohwert = 60-69) bewertet werden (vgl. Kap. 5.5.2.3). Die Veränderung kann jedoch nicht als klinisch signifikant bezeichnet werden, da sich der Patient nach Therapieende nicht im *funktionalen* Bereich (BADDS Total Score Rohwert < 50) befand.

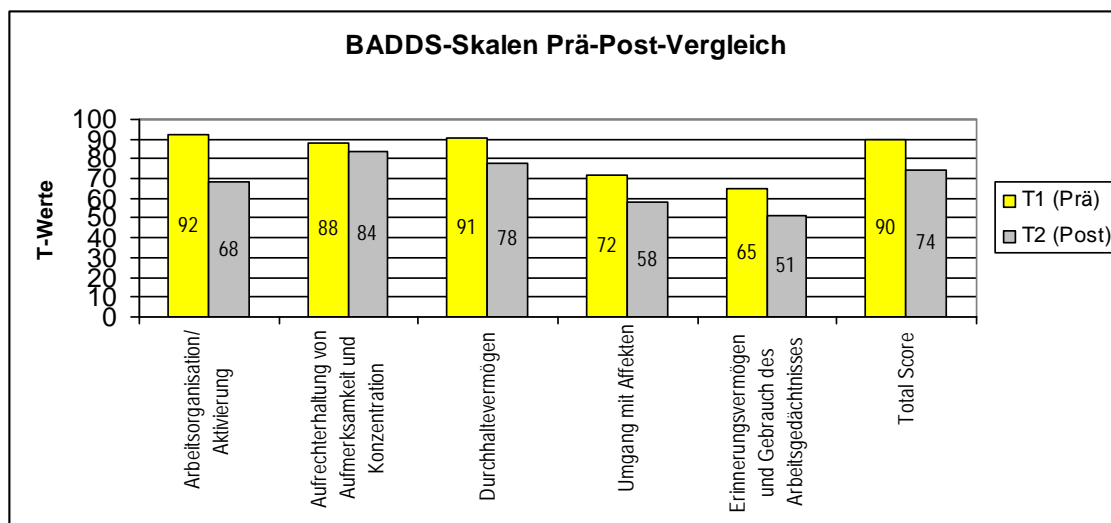


Abbildung 6.6: BADDs Einzelskalen im Prä-Post-Vergleich

Anmerkung: Die T-Werte sind im Histogramm berichtet. T-Werte ≥ 60 gelten als dysfunktionaler Bereich.

Allgemeine psychische Belastung

Die grundsätzliche psychische Belastung, gemessen über den SCL-GSI, hat sich nach Therapieende ebenfalls verringert. Es zeigte sich eine reliable Reduktion des SCL-GSI ($\text{Diff } T1-T2 = 0,45$, $\text{RCI} = 5$). Der Wert des SCL-GSI befand sich nach Therapieende im *funktionalen* Bereich ($T < 60$). Bezüglich der grundsätzlichen psychischen Belastung zeigte der Patient daher eine Verbesserung, welche als klinisch signifikant bezeichnet werden kann. Auffallend hohe Werte hatte der Patient vor der Therapie auf den Skalen *Zwanghaftigkeit* und *Unsicherheit im Sozialkontakt*. Hier zeigte der Prä-Post-Vergleich die deutlichste Reduktion. Die Skala *Zwanghaftigkeit* erfasst unter anderem Konzentrations- und Arbeitsstörungen (z. B. Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit, dem Gefühl, dass es schwerfällt, etwas anzufangen, Schwierigkeiten, sich zu entscheiden und Konzentrationsschwierigkeiten), welche Folgen bzw. Symptome der ADHS sein können.

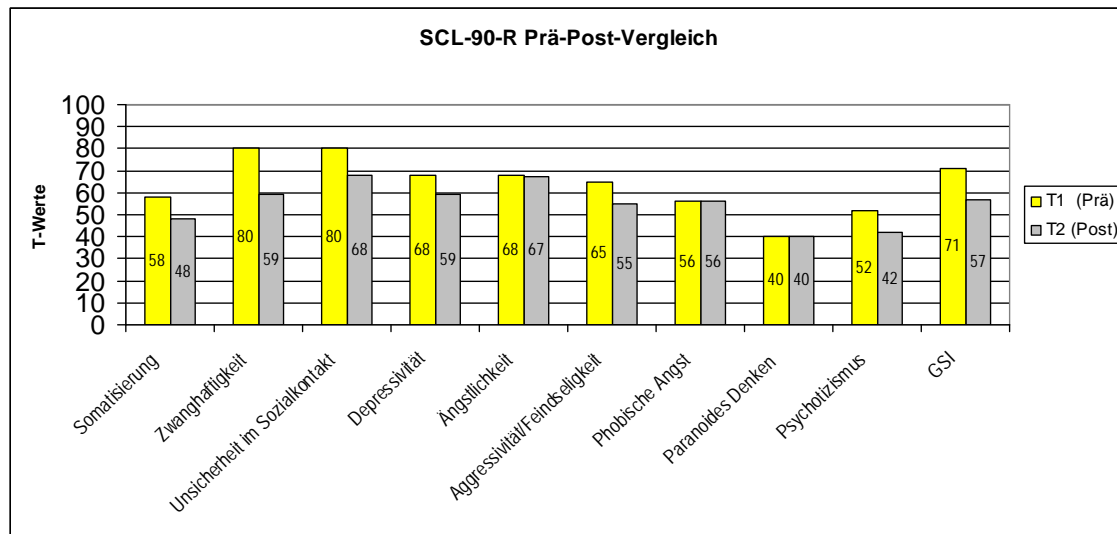


Abbildung 6.7: SCL-90-R Einzelskalen im Prä-Post-Vergleich

Anmerkung: Die T-Werte sind im Histogramm berichtet. T-Werte ≥ 60 gelten als dysfunktionaler Bereich.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Werte des Patienten nach Therapieende eine Reduktion der störungsspezifischen Symptomatik gezeigt haben. Obwohl sich der Patient diesbezüglich nicht im funktionalen Bereich befand, wurde eine deutliche Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung erreicht (SCL-GSI T-Wert = 57). Hier befand sich der Patient nach Therapieende im funktionalen Bereich. Die deutlichste Reduktion zeigten die Skalen *Arbeitsorganisation und Aktivierung* der BADDS sowie *Zwanghaftigkeit* und *Unsicherheit im Sozialkontakt* der SCL-90-R. Die Reduktion von sozialen Ängsten und eine Verbesserung der Arbeitsorganisation waren zentrale Therapieziele des Patienten und wurden dementsprechend in der Therapie bearbeitet. Die Reduktion insbesondere dieser Skalenwerte geben erste Hinweise auf eine mögliche Wirksamkeit der Therapie.

Nachdem die Handhabung und Durchführung der Therapie seitens der Therapeutin als positiv bewertet und Akzeptanz durch den Patienten zurückgemeldet wurde, wurde die KKBT einer ersten Wirksamkeitsüberprüfung unterzogen werden.

7 Hauptstudie: Ergebnisse der Wirksamkeitsprüfung

7.1 Soziodemografische Merkmale der Stichprobe

Die Stichprobe bestand aus 15 Patienten, 12 Männern (80%) und 3 Frauen (20%). Das mittlere Alter der Gesamtstichprobe betrug 32,9 Jahre ($SD = 8,65$) mit einem Range von 21 bis 47 Jahren.

8 Patienten (53,3%) waren ledig, 6 (40%) verheiratet oder lebten in einer festen Partnerschaft, 1 Patient (6,7%) war geschieden. 4 Patienten (26,7%) lebten alleine, 8 (53,3%) mit Partner und/oder Kindern und 3 Patienten (20%) lebten in einer Wohngemeinschaft.

14 der behandelten Patienten waren deutscher Herkunft, 1 Patient hatte einen Migrationshintergrund, sprach jedoch fließend deutsch.

Als höchsten Schulabschluss gaben 3 Patienten (20%) den Hauptschulabschluss an, 4 (26,7%) den Realschulabschluss, 3 (20%) die Fachhochschulreife und 5 (33,3%) das Abitur. Über eine abgeschlossene Berufsausbildung verfügten 11 Patienten (73,3%).

13 Patienten (86,6%) waren zum Untersuchungszeitpunkt berufstätig und 2 (13,3%) arbeitsuchend. In Ausbildung als Schüler, Lehrling oder Student befanden sich 4 (26,7%) Patienten. 5 (33,3%) waren angestellt, 4 (26,7%) selbstständig und 2 (13,3%) arbeitsuchend. Da bei einer vorliegenden ADHS Symptomatik häufige Arbeitsstellenwechsel auftreten können (vgl. Kap. 2.6.3), wurde die Anzahl der Arbeitsplatzwechsel in der Stichprobe erfasst (vgl. Tabelle 7.22).

Tabelle 7.22: Häufigkeit der Arbeitsplatzwechsel

Arbeitsplatzwechsel	Häufigkeit (n)	Prozent
0	6	40,0
3	1	6,7
4	1	6,7
5	2	13,3
7	2	13,3
9	2	13,3
13	1	6,7
Gesamt	15	100,0

7.2 Psychologische Merkmale der Stichprobe

Störungsspezifische Symptomatik

Insgesamt erfüllten 12 Patienten (80%) die DSM-IV-Kriterien (vgl. Kap. 2.7) einer ADHS gemischter Typ (314.01) und 3 (20%) einer ADHS vorherrschend unaufmerksamer Typ (314.00).

Im Wender-Reimherr-Interview (WRI, vgl. Kap. 5.4.2) lag der Mittelwert der Stichprobe am ersten Messzeitpunkt (T1, Beginn der Baseline) bei 46,87 Punkten ($SD = 6,66$) mit einem Range von 34 bis 56 Punkten.

Der Schweregrad der ADHS in der Kindheit, gemessen mit der WURS-k (vgl. Kap. 5.4.1), lag bei der untersuchten Stichprobe im Mittel bei 55,87 Punkten ($SD = 8,6$) mit einem Range von 42 bis maximal 75 Punkten (Cut-off = 30). Alle Patienten der Stichprobe waren mit ihrem Punktwert deutlich über dem Cut-off-Wert von 30, ab dem eine ADHS-Störung in der Kindheit als sehr wahrscheinlich angenommen werden kann.

Für 8 Patienten lag der WURS-k auch im Fremdrating eines Elternteils vor. Dieser war im Mittel bei $M = 57,75$ ($SD = 11,4$) mit einem Range von 45 bis 75 Punkten. Im Selbstrating lag diese Gruppe bei einem Mittelwert von 54,62 ($SD = 8,53$) mit einem Range von 45 – 69 Punkten. Bezüglich des Schweregrades einer ADHS in der Kindheit wurden ähnliche Einschätzungen im Selbst- und Fremdrating vorgenommen.

Bei den Brown ADD Scales (BADDs, vgl. Kap. 5.4.5) wird bei einem Gesamtwert (Total Score) von 60 eine ADHS als hochwahrscheinlich angenommen. Ein Cut-off von 50 gibt einen Hinweis auf eine ADHS. Der Tabelle 11.57 (Anhang C1) sind die Rohwerte des BADDs Total Score zu entnehmen. Die Werte aller Patienten lagen zu Therapiebeginn (T1) über dem strengeren Cut-off von 60. Der Median des in T-Werte transformierten Total Scores der Patientenstichprobe lag bei 82 ($Q_{25} = 72$, $Q_{75} = 94$). Abbildung 7.8 zeigt, dass sich die Patientenstichprobe vor Therapiebeginn auf allen Einzelskalen der BADDs im auffälligen Bereich ($T \geq 60$) befand.

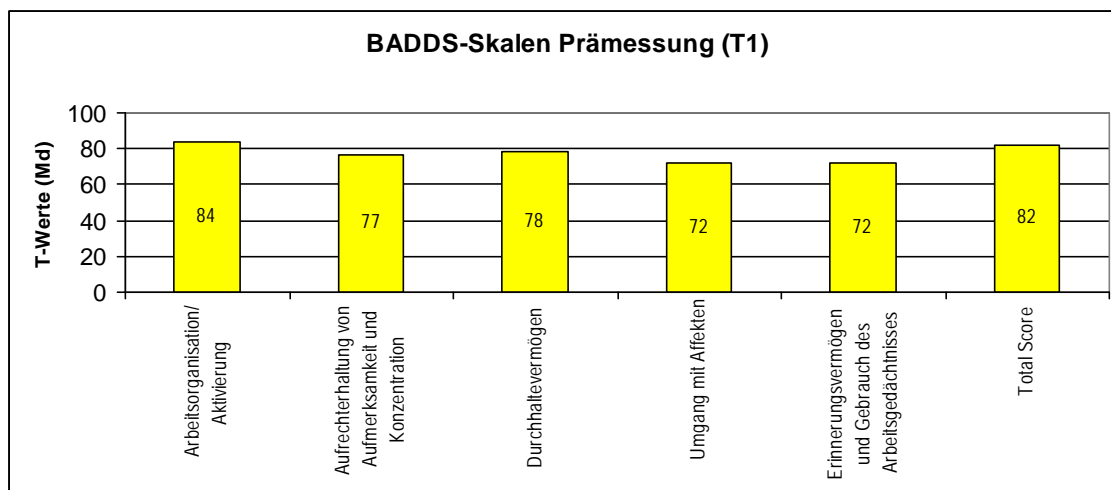


Abbildung 7.8: T-Werte der Einzelskalen der BADDs zu T1

Anmerkung: T-Werte ≥ 60 gelten als dysfunktionaler Bereich. Der Median (Md) der T-Werte ist im Histogramm berichtet.

Klinische Störungen (Lebenszeit-Diagnose): DSM- IV Achse I

Zusätzlich zu der ADHS-Diagnose konnten nach DSM-IV bei 8 Patienten (53,33%) eine und bei 2 Patienten (13,33%) zwei weitere Diagnosen gestellt werden, welche in der Vergangenheit bestanden, aktuell aber voll remittiert waren (vgl. Tabelle 2.1). 4 Patienten erfüllten die Kriterien einer Majoren Depression, 3 einer Anpassungsstörung mit depressiver Stimmung. Substanzmittelmissbrauch wurde bei 3 Patienten und Substanzabhängigkeit bei 1 Patienten diagnostiziert. 1 Patient erfüllte die Kriterien einer vorübergehenden Ticstörung im Kindesalter. Suizidversuche in der Vergangenheit wurden bei 1 Patienten und selbstgefährdendes Verhalten bei 2 Patienten exploriert.

Persönlichkeitsstörungen: DSM-IV Achse II

Bei 10 Patienten (66,6%) lag keine komorbide Persönlichkeitsstörung vor. Bei 2 Patienten (13,3%) wurde die Diagnose einer Vermeidend-Selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung gestellt, bei weiteren 2 Patienten (13,3%) eine Narzisstische Persönlichkeitsstörung. Bei 1 Patienten (6,7%) wurde eine Histrionische Persönlichkeitsstörung diagnostiziert.

Medizinische Krankheitsfaktoren: DSM- IV Achse III

Diese lagen bei keinem der untersuchten Patienten vor. Überprüft wurden dies durch eine konsiliarärztliche Untersuchung vor Therapiebeginn.

Psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme: DSM-IV Achse IV

Insgesamt 3 Patienten (20%) hatten psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme, welche die psychische Störung beeinflussen könnten: mangelnde soziale Unterstützung gaben 2 Patienten (13,3%) und berufliche Probleme 1 Patient (6,7%) an.

Tabelle 7.23: DSM-IV Diagnosen der untersuchten Stichprobe

Achse I: Lebenszeitdiagnose 1	Achse I: Lebenszeitdiagnose 2	Achse II	Achse IV
Major Depression. rezidivierend, leicht (296.31)			
Major Depression rezidivierend, leicht (296.31)			
Major Depression mit ein- maliger Episode, leicht (296.21)	Vorübergehende Ticstörung (307.21)		
Major Depression mit ein- maliger Episode, mittelschwer (296.22)		Narzisstische Persönlichkeits- störung (301.81)	
Anpassungsstörung mit de- pressiver Stimmung (309.0)		Narzisstische Persönlichkeits- störung (301.81)	
Anpassungsstörung mit de- pressiver Stimmung (309.0)			Berufliche Probleme
Anpassungsstörung mit de- pressiver Stimmung (309.0)	Polytoxikomanie (304.80)	Histrionische Persönlichkeits- störung (301.50)	
Amphetaminmissbrauch (305.70)			Mangelnde soziale Unterstützung
Cannabissmissbrauch (305.20)		Vermeidend- Selbstunsichere Pst. (301.82)	Mangelnde soziale Unterstützung
Cannabissmissbrauch (305.20)			
		Vermeidend- Selbstunsichere Pst. (301.82)	

Globales Funktionsniveau (GAF): DSM-IV Achse V

Das Maß des psychischen, sozialen und beruflichen Funktionsniveaus der Stichprobe lag zum ersten Messzeitpunkt (T1) bei einem Median von 60 ($Q_{25} = 51$, $Q_{75} = 65$). 13 Patienten (86,7%) lagen unterhalb des Cut-off-Wertes von 70, welcher ein vermindertes Funktionsniveau anzeigt. Lediglich 2 Patienten (13,3%) befanden sich diesbezüglich im funktionalen Bereich ($GAF > 70$, vgl. Tabelle 11.77, Anhang C1).

Allgemeine psychische Belastung (SCL-90-R)

Die psychische Belastung, gemessen über den *Global Severity Index* (GSI) der SCL-90-R (vgl. Kap. 5.4.6), lag in der Stichprobe bei einem Median von 1 ($Q_{25} = 0,87$, $Q_{75} = 1,27$). Dieser Median entspricht einem T-Wert von 71, was für eine hohe psychische

Belastung spricht. Auch die Analyse der Einzelskalen des SCL-90-R zeigte, dass die Patientenstichprobe zum Messzeitpunkt T1 auf acht Skalen als belastet ($T \geq 60$) einzustufen war (vgl. Abbildung 7.9).

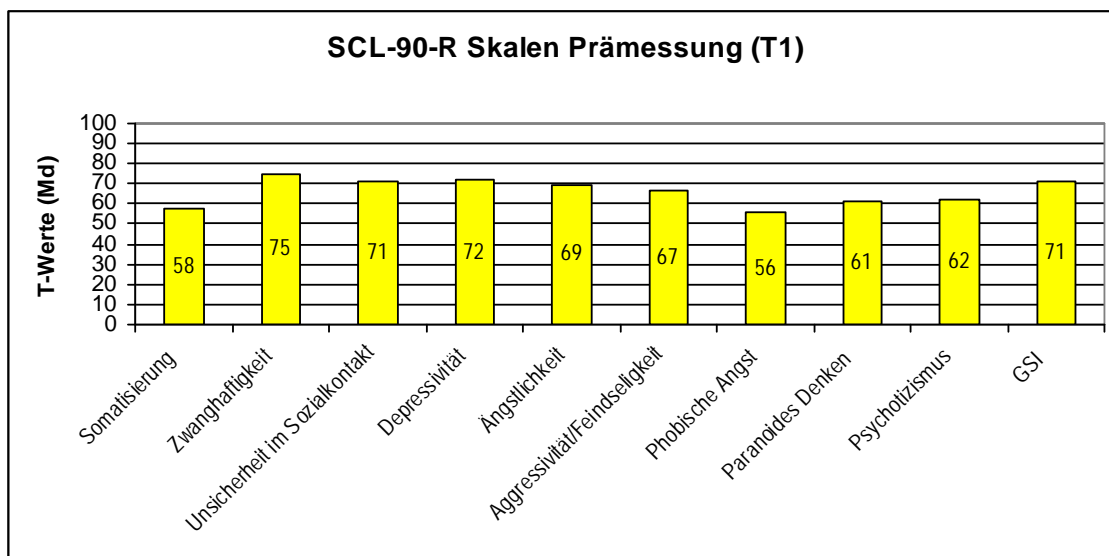


Abbildung 7.9: T-Werte der Einzelskalen der SCL-90-R zu T1

Anmerkung: Der Median (Md) der T-Werte ist im Histogramm berichtet. T-Werte ≥ 60 gelten als dysfunktionaler Bereich.

Allgemeine Lebenszufriedenheit (FLZ)

Bezüglich der *allgemeinen Lebenszufriedenheit* (gemessen über den Fragebogen zur Lebenszufriedenheit, FLZ-SUM) hatte der Median in der untersuchten Stichprobe einen Wert von 196 Punkten ($Q_{25} = 160$, $Q_{75} = 225$). Im Vergleich mit einer Normstichprobe (Fahrenberg et al., 2000) befand sich der Median bei einem Stanine-Wert von 2 (Richtung sehr unzufrieden). Bei 8 Patienten (53,3%) betrug der Stanine-Wert = 1. Bei 1 Patienten (6,7%) lag mit einem Wert von 254 (Stanine 5) ein Wert in positiver Richtung (zufrieden) vor.

Abbildung 7.10 gibt einen Überblick über die Stanine-Werte (Median) der Stichprobe auf den Einzelskalen des FLZ (*Gesundheit, Freizeit, Eigene Person, Sexualität, Bekannte und Verwandte und Wohnung*) zu Beginn der Baselinephase (T1).

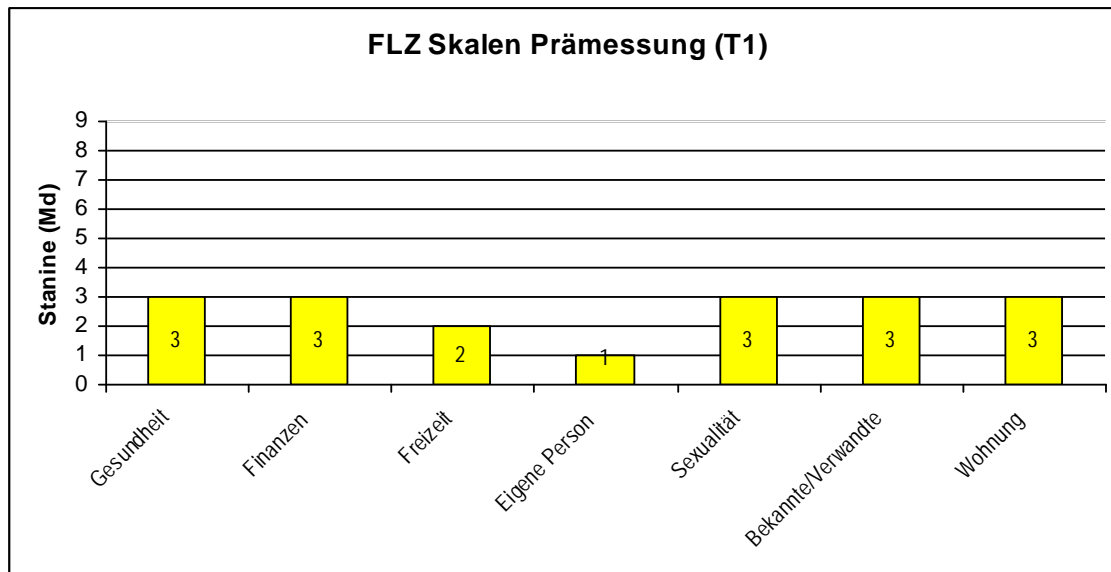


Abbildung 7.10: Stanine-Werte der Einzelskalen des FLZ zu T1

Anmerkung: Der Median (Md) der Stanine-Werte ist im Histogramm berichtet. Stanine-Werte < 4 weisen in Richtung Unzufriedenheit.

Therapiemotivation, Leidensdruck und Dringlichkeit

Bezüglich der *Therapiemotivation* lag die Stichprobe im Mittel bei $M = 5,27$ ($SD = 0,7$), bezüglich des *Leidensdrucks* bei $M = 5,13$ ($SD = 0,74$). Die *Dringlichkeit* des Therapiebeginns war im Mittel bei $5,2$ ($SD = 0,67$). Auf allen drei Skalen lag in der Stichprobe der niedrigste Wert bei 4 und der höchste bei 6 (Skalenrange 1 = kaum bis 6 = sehr). Insgesamt kann bei der vorliegenden Stichprobe von einer hohen Therapiemotivation, einem hohen Leidensdruck und einer hohen Dringlichkeit bezüglich der Therapie ausgegangen werden.

Medikamentöse Behandlung

5 Patienten (33,3%) erhielten Methylphenidat, 1 Patient (6,7%) Reboxetin und 1 Patient (6,7%) Atomoxepin. 8 Patienten (53,3%) erhielten keine Medikation. Die Aufdosierungsphase war zu Beginn der Baselinemessung (T1) abgeschlossen und blieb während der Therapiephase weitgehend unverändert. Ein Patient hat während der Katamnesephase die Medikation abgesetzt.

Psychotherapeutische Vorbehandlungen

Psychotherapeutische Vorbehandlungen hatten insgesamt 4 (26,7%) Patienten. 1 Patient hatte eine verhaltenstherapeutische Einzeltherapie, 1 Patient eine analytische Spieltherapie im Kindesalter, 1 Patient eine Psychoanalyse von 2 Jahren und 1 Patient befand sich für mehrere Monate in stationärer psychotherapeutischer Behandlung.

Familiäre Belastung mit ADHS

Bei 7 Patienten (46,66%) lag die gesicherte Diagnose einer ADHS eines erstgradigen Verwandten (Sohn, Tochter) vor.

Anzahl der Sitzungen und Therapiedauer

Die Anzahl der benötigten Therapiesitzungen pro Patient variierte zwischen 10 und 35 Sitzungen ($M = 22,47$, $SD = 6,34$). Die Therapie dauerte im Mittel 10,93 Monate ($SD = 0,69$). Die kürzeste Therapiedauer belief sich auf 5 Monate, die längste auf 14. Die unterschiedliche Anzahl der Sitzungen und Dauer der Therapie ist darauf zurückzuführen, dass die Studie einem naturalistischen Design entsprach. Das Therapieende wurde, entsprechend dem Vorgehen im ambulanten Setting, gemeinsam mit dem Patienten bestimmt (vgl. Kap. 5).

Lebensereignisse während der Erhebungsphase

Zur Kontrolle von äußeren Einflüssen während der Erhebungsphase wurde das Auftreten außergewöhnlicher Lebensereignisse erhoben. In der Baselineerhebung traten solche Ereignisse nicht auf. Während der Therapiephase gaben 3 Patienten außergewöhnliche Lebensereignisse an (Tod eines Angehörigen, Erkrankung des Lebenspartners, Geburt eines Kindes). Während der Katamnesephase gab wiederum 1 Patient die Trennung vom Lebenspartner an.

7.3 Störungsspezifische Veränderungen

7.3.1 Outcome-Analyse

Die Gesamtwerte (Total Score) der BADDS (vgl. Kap. 5.4.5) vor Therapiebeginn (T3) wurden mit denen nach Abschluss der Therapie (T4) verglichen. Der Median der Stichprobe war zu T3 bei $Md_{T3} = 85$ ($Q_{25} = 74$, $Q_{75} = 94$) und zu T4 bei $Md_{T4} = 56$ ($Q_{25} = 52$, $Q_{75} = 59$). Wie erwartet, zeigte sich eine deutliche Abnahme der Werte. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00018$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Verringerung der Skalenwerte des Gesamtwertes der BADDS, also eine Verringerung der ADHS-spezifischen Symptomatik, ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt (vgl. Tabelle 7.24)

Tabelle 7.24: Mittelwertsvergleich der BADDS zu T3 und T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T3			T4			Ränge	N	RS	p<	p _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
85	74	94	56	52	59	Neg. Ränge BADDS T4 < BADDS T3	15	120	0,0001	0,00018	-3,41	0,88
						Pos. Ränge BADDS T4 > BADDS T3	0	0				
						Bindungen BADDS T4 = BADDS T3	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartil (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Weiterhin wurden die Differenzwerte (BADDS Total Score) zwischen Anfang und Ende der Baselinephase (Diff T1-T2) mit denen der Therapiephase verglichen (Diff T3-T4). Die Mediane der Differenzen lagen bei $Md_{\text{Diff T1-T2}} = -2$ ($Q_{25} = -3$, $Q_{75} = -1$) und $Md_{\text{Diff T3-T4}} = 25$ ($Q_{25} = 21$, $Q_{75} = 37$). Wie erwartet waren die Differenzwerte zwischen T3-T4 deutlich höher als die Differenzwerte zwischen T1-T2. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$. Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Veränderungen in der Therapiephase sind statistisch signifikant höher als während der Baseline. Es liegt ein starker Effekt vor (vgl. Tabelle 7.25).

Tabelle 7.25: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 der BADDs mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

Diff T1-T2			Diff T3-T4			Ränge	N	RS	p<	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅						
-2	-3	-1	25	21	37	Neg. Ränge Diff BADDs T3-T4 < Diff BADDs T1-T2	0	0	0,0001	-3,41	0,88
						Pos. Ränge Diff BADDs T3-T4 > Diff BADDs T1-T2	15	120			
						Bindungen Diff BADDs T3-T4 = Diff BADDs T1-T2	0				

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

7.3.2 Katamnese-Analyse

Die Gesamtwerte der BADDs am Ende der Baseline (T2) wurden mit den Werten nach der Katamnese (T6) verglichen. Der Median war zu T2 bei $Md_{T2} = 84$ ($Q_{25} = 75$, $Q_{75} = 96$) zu T6 bei $Md_{T6} = 56$ ($Q_{25} = 49$, $Q_{75} = 61$). Wie erwartet, waren die störungsspezifischen Werte zu T6 geringer als die zu T2. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00018$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Dieses Ergebnis spricht für die Stabilität der nach der Therapie (T4) gemessenen Veränderungen bezüglich der störungsspezifischen Symptomatik. Das Ergebnis ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt (vgl. Tabelle 7.26).

Tabelle 7.26: Mittelwertsvergleich der BADDs zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T2			T6			Ränge	N	RS	p<	p _{adj}	z	Φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
84	75	96	56	49	61	Neg. Ränge BADDs T6 < BADDs T2	15	120	0,0001	0,00018	-3,41	0,88
						Pos. Ränge BADDs T6 > BADDs T2	0	0				
						Bindungen BADDs T6 = BADDs T2	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Bezüglich der Frage, ob sich Veränderungen in den störungsspezifischen Werten nach der Katamnese (T6) gegenüber dem Ende der Therapiephase (T5) feststellen lassen, zeigte sich kein signifikanter Unterschied in den Werten zwischen diesen beiden Messzeitpunkten (zweiseitige Testung des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests, n.s.). Die Mediane lagen zu T5 (Beginn der Katamnese) bei $Md_{T5} = 54$ ($Q_{25} = 51$, $Q_{75} = 61$) und zu T6 (Ende der Katamnese) bei $Md_{T6} = 56$ ($Q_{25} = 49$, $Q_{75} = 61$, vgl. Tabelle 7.27).

Tabelle 7.27: Mittelwertsvergleich der BADDs zu T5 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T5			T6			Ränge	N	RS	p	p _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
54	51	61	56	49	61	Neg. Ränge BADDs T6 < BADDs T5	8	46,50	0,961	0,961	-0,07	0,02
						Pos. Ränge BADDs T6 > BADDs T5	5	44,50				
						Bindungen BADDs T6 = BADDs T5	2					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Die Entwicklung des Gesamtwertes der BADDs (Median) und der entsprechenden oberen und unteren Quartile zu allen Messzeitpunkten ist Abbildung 7.11 zu entnehmen. Diese verdeutlicht die Reduktion der Werte von T3 zu T4 und weiterhin deren Stabilität in der Katamnesephase (T5-T6).

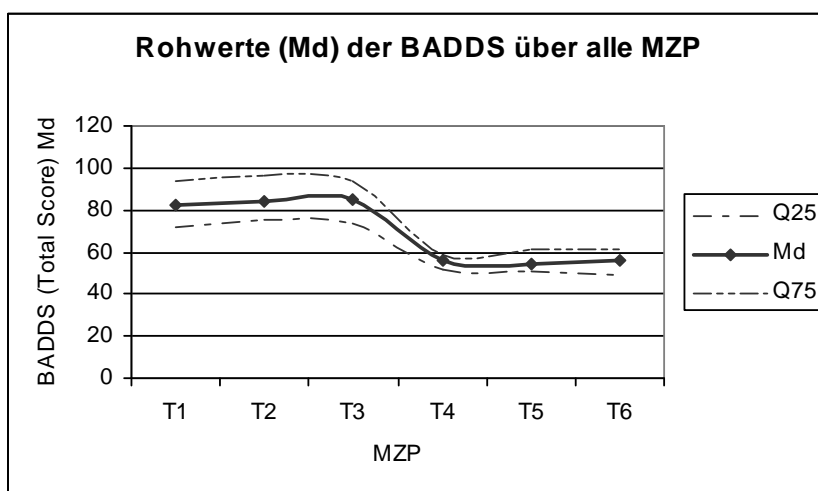


Abbildung 7.11: BADDs über alle Messzeitpunkte

Anmerkung: Median (Md) mit oberem (Q₇₅) und unterem (Q₂₅) Quartil der BADDs Total Score Rohwerte.

7.3.3 Klinische Signifikanz

Um die klinische Relevanz der individuellen Ergebnisse einschätzen zu können, wurde überprüft, bei wie vielen Patienten eine reliable Reduktion der Symptomatik (vgl. Kap. 5.5.2.2) zu verzeichnen ist. Weiterhin wurde überprüft, wie viele der Patienten sich nach Therapieende in einem *funktionalen* Bereich bewegen.

Reliable Change Index

Bei einem RCI $\geq 1,96$ kann von einer reliablen Reduktion der störungsspezifischen Symptomatik auf Einzelfallebene ausgegangen werden. Die für die Berechnung des RCI benötigte Standardabweichung beträgt $SD = 15,8$, die Retest-Reliabilität $r = 0,87$ (Brown, 1996).

Therapiephase (RCI T3-T4)

Die RCI-Werte für die Veränderung im BADDS Gesamtwert von T3 zu T4 lagen bei der Stichprobe zwischen 2,63 ($RCI\ BADDS_{T3/T4\ min}$) und 9,83 ($RCI\ BADDS_{T3/T4\ max}$). Alle Werte waren somit deutlich über dem Cut-off-Wert von 1,96, ab dem nach Jacobson und Truax (1991) von einer reliablen Verbesserung ausgegangen werden kann (vgl. Tabelle 11.56, Anhang C1 und Abbildung 7.12).

Baselinephase (RCI T1-T2)

Im Vergleich dazu lagen die RCI-Werte für die Veränderungen in der Baselinephase von T1 zu T2 im Bereich zwischen -0,53 ($RCI\ BADDS_{T1/T2\ min}$) und 0,18 ($RCI\ BADDS_{T1/T2\ max}$). Keiner der Werte lag über dem Cut-off-Wert von 1,96. Kein Patient der Stichprobe zeigte eine statistisch bedeutsame Veränderung während der Baselinephase.

Baselinephase vs. Katamnesephase (RCI T2-T6)

Ob die therapeutische Intervention auch nach der Katamnesephase auf Einzelfallebene effektiv war, lässt sich durch den Vergleich der Werte von T2 und T6 analysieren. Die RCI Werte lagen in der Stichprobe zwischen 2,98 ($RCI\ BADDS_{T2/T6\ min}$) und 10,53 ($RCI\ BADDS_{T2/T6\ max}$). Somit kann davon ausgegangen werden, dass es bei allen 15 Patienten zu einer reliablen Verbesserung der Werte zwischen T2 (Ende der Baselinephase) und T6 (Ende der Katamnesephase) gekommen ist. Nach der Vorgabe von Jacobson und Truax (1991) können dementsprechend alle Patienten auch 4 Monate nach Therapieende als *gebessert* bezeichnet werden, was für einen stabilen Effekt spricht.

Katamnesephase (RCI T5- T6)

Die RCI-Werte zur Veränderung zwischen Beginn und Ende der Katamnesephase (T5-T6) lagen zwischen -1,05 ($RCI\ BADDS_{T5/T6\ min}$) und 0,88 ($RCI\ BADDS_{T5/T6\ max}$). Kein Patient der Stichprobe zeigte eine bedeutsame Veränderung während der Katamnese-phase.

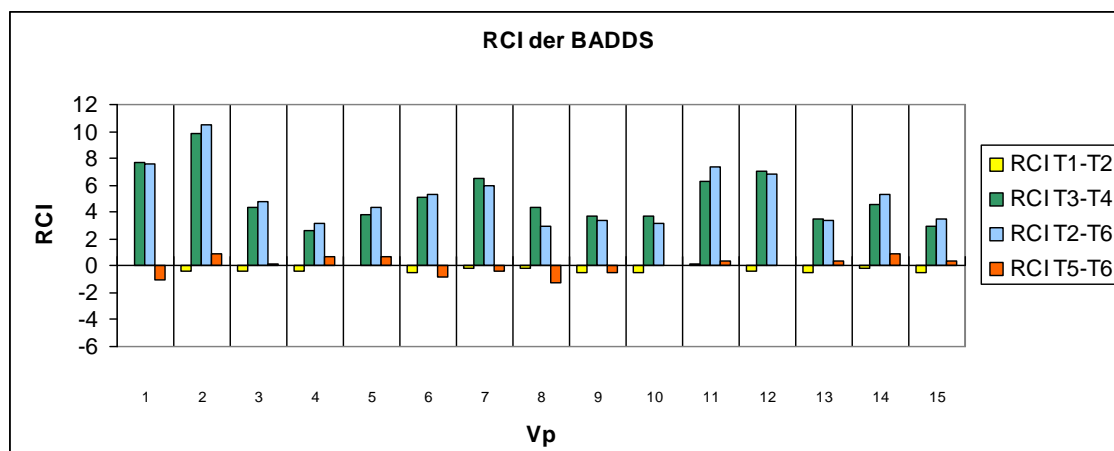


Abbildung 7.12: Reliable Change Index (RCI) der BADDS

Anmerkung: Analyse der Baselinephase (T1-T2), Therapiephase (T3-T4), Katamnesephase (T5-T6 und T2-T6).

Psychopathologischer Status nach Therapieende (Klinische Signifikanz)

Zu T2 (Ende der Baselinephase) lagen die Rohwerte der Probanden im Total Score des BADDs zwischen 67 und 103. Alle Patienten erreichten einen Wert, der über dem Cut-off –Wert von 50 lag und bewegten sich somit im dysfunktionalen Bereich.

Nach Ende der Therapie (T4) bewegten sich die Total Scores der Patienten in einem deutlich niedrigeren Bereich zwischen 41 und 71 und zu T6 zwischen 40 und 69 (vgl. Tabelle 11.57: Rohwerte des BADDs Total Score über alle Messzeitpunkte auf Einzelfallebene, Anhang C1). Die Voraussetzung für die Bestimmung der klinischen Signifikanz ist die reliable Verbesserung auf Einzelfallebene (RCI), was von der gesamten Untersuchungsgruppe erfüllt wurde.

Nach Therapieende (T4) zeigten 3 Patienten (20%) einen *optimalen* Therapieausgang, d.h. neben der signifikanten Verbesserung, getestet durch den RCI, einen Punktwert im Total Score der BADDs von < 50. Einen *sehr erfolgreichen* Therapieausgang (BADDs Total Score = 50-59 Punkte) hatten 9 Patienten (60%). Eine *erfolgreiche* Therapiebewertung (BADDs Total Score = 60-69 Punkte) war bei 2 Patienten (13%) gegeben. Bei 1 Patient (7%) war der RCI zwar statistisch bedeutsam, jedoch muss der Therapieausgang mit einem Punktwert von 71 als *ungenügend* (BADDs Total Score > 70 Punkte) eingestuft werden (vgl. Abbildung 7.13).

Nach der Definition von Jacobson und Truax (1991) ist die gesamte Patientengruppe (N = 15) als *gebessert* zu bezeichnen, da eine reliable Reduktion der Symptomatik nachgewiesen werden konnte. Einen Cut-off-Wert von 50, welcher die klinische von der nicht-klinischen Gruppe trennt, unterschritten 3 Patienten (20%). Diese Patienten erfüllten somit auch die Kriterien der klinischen Signifikanz.

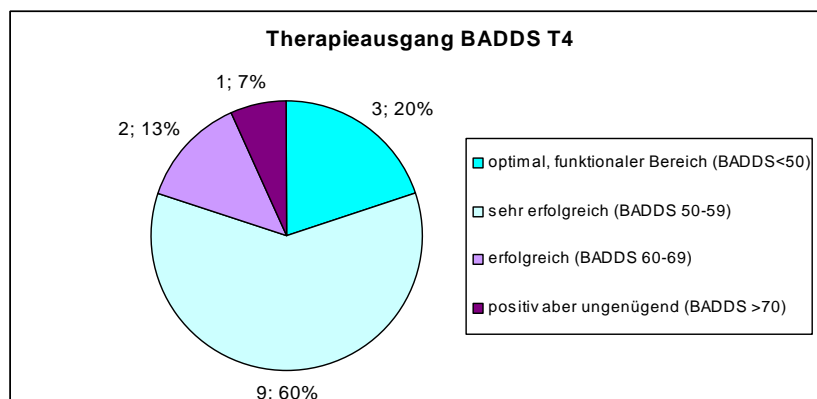


Abbildung 7.13: Psychopathologischer Status der BADDs zu T4

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente.

Zu T6 lag bei 5 Patienten (34%) ein *optimaler*, bei 5 (33%) ein *sehr erfolgreicher* und bei 5 Patienten (33%) ein *erfolgreicher* Therapieausgang vor (vgl. Abbildung 7.14).

Auch nach der Katamneseperiode zeigte sich die gesamte Patientengruppe (N = 15) nach der Definition von Jacobson und Truax (1991) als *gebessert* (reliable Reduktion der

Symptomatik gemessen über RCI). Ein Therapieausgang, welcher als *ungenügend* (BADDs Total Score > 70 Punkte) eingestuft werden muss, lag zu T6 nicht mehr vor.

Einen Cut-off-Wert von 50, welcher die klinische von der nicht-klinischen Gruppe trennt, unterschritten 5 Patienten (33%). Diese Patienten erfüllten somit auch die Kriterien der klinischen Signifikanz.

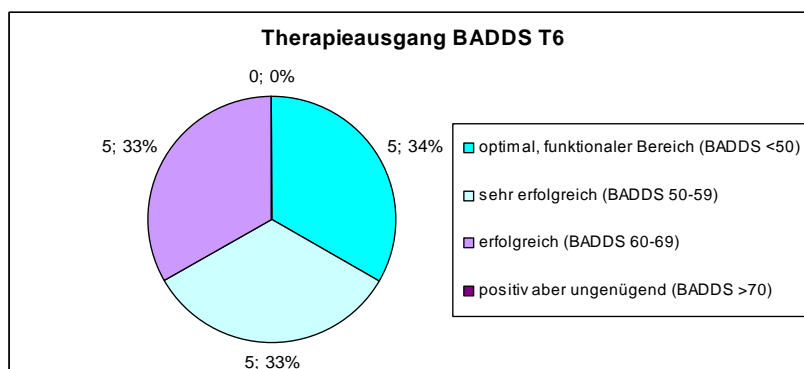


Abbildung 7.14: Psychopathologischer Status der BADDs zu T6

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente.

7.3.4 Deskriptive Analyse der BADDs-Skalen auf Einzelfallebene

Die Rohwerte der BADDs Einzelskalen wurden in T-Werte transformiert, um eine entsprechende Einschätzung im Vergleich zur gesunden Normstichprobe (Brown, 1996) vornehmen zu können. Die T-Werte der BADDs werden wie folgt kategorisiert:

T-Werte < 60	unauffällig (<i>funktionaler Bereich</i>),
T-Werte = 60-64	leicht erhöht,
T-Werte = 65-69	deutlich erhöht,
T-Werte = 70-74	stark erhöht
T-Werte ≥ 75	sehr stark erhöht.

Ausgewertet, und im Folgenden zur Darstellung ausgewählt, wurden jeweils die relevanten Messzeitpunkte T2 (nach der Baselinephase), T4 (nach der Therapie) und T6 (nach der Katamnesephase).

Arbeitsorganisation und Aktivierung

Nach der Baseline (T2) waren die Werte aller Patienten auf der Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung* mit T-Werten > 65 *deutlich bis sehr stark erhöht* (vgl. Abbildung 7.15 und Tabelle 11.58, Anhang C1).

Nach der Therapie (T4) erreichten 60% der Patienten einen T-Wert < 60 und waren somit im *funktionalen* bzw. unauffälligen Bereich einzuordnen. Auch nach der Katamnesephase (T6) erreichten noch 46,7% der Patienten (n = 7) einen T-Wert im *funktionalen* Bereich.

Insgesamt zeigte sich bei der Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung* in der Stichprobe eine sehr deutliche Verschiebung vom dysfunktionalen in den funktionalen Bereich von T2 zu T4. Dieses Ergebnis blieb auch zu T6 noch erhalten.

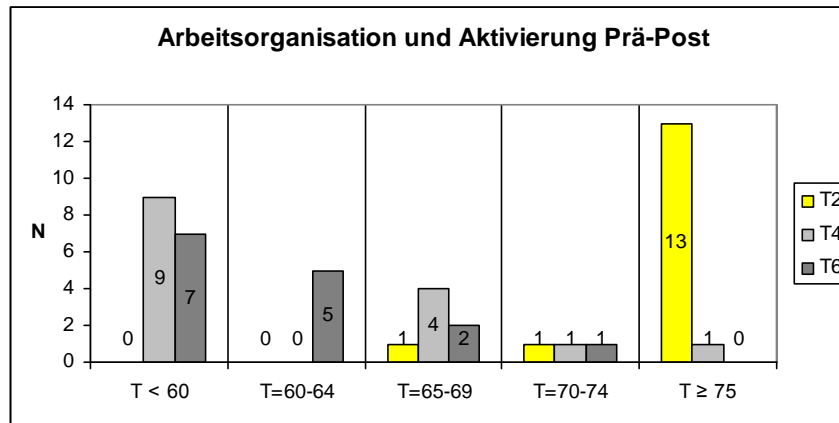


Abbildung 7.15: Arbeitsorganisation und Aktivierung (BADDs) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

Aufmerksamkeit und Konzentration

Bei der Skala *Aufmerksamkeit und Konzentration* der BAADS erreichte keiner der Patienten am Ende der Baselinephase (T2) einen T-Wert im Bereich $T < 60$. Die Mehrzahl der Patienten ($n = 12$; 80%) zeigten *sehr stark erhöhte* T-Werte von ≥ 75 und gelten dementsprechend als stark belastet (vgl. Abbildung 7.16 und Tabelle 11.59, Anhang C1).

Auch nach der Therapie (T4) konnte keiner der Patienten in den *funktionalen* Bereich ($T < 60$) eingeordnet werden. Insgesamt war aber nach der Therapie ein Rückgang an *sehr stark erhöhten* T-Werten > 75 zu verzeichnen. Nur noch 3 Patienten (20%) erreichten zu diesem Messzeitpunkt einen T-Wert ≥ 75 .

Nach der Katamnesephase (T6) zeigte sich ein ähnliches Bild wie zu T4. Keiner der Patienten hatte einen T-Wert im *funktionalen* Bereich. T-Werte im Bereich *sehr stark erhöht* (≥ 75) lagen wie zu T4 nur noch bei 3 Patienten (20%) vor.

Insgesamt zeigte die Stichprobe auch auf der Skala *Aufmerksamkeit und Konzentration* eine Verschiebung vom dysfunktionalen in den funktionalen Bereich von T2 zu T4, welche auch zu T6 noch erhalten blieb. Die Verschiebung war allerdings nicht so deutlich wie bei der Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung*.

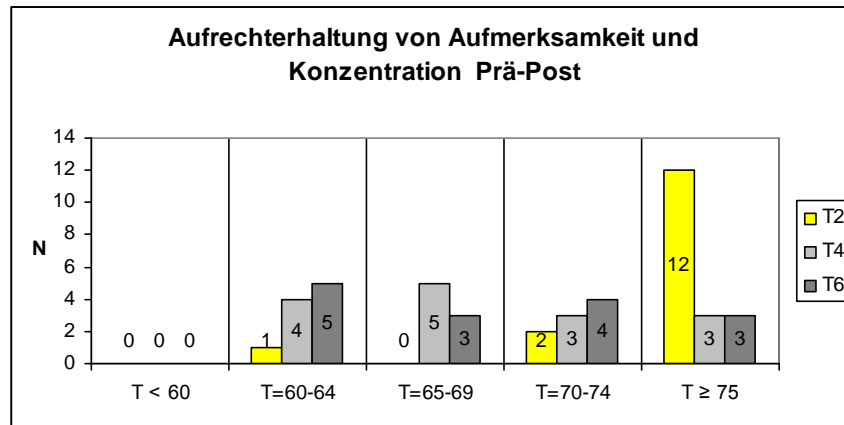


Abbildung 7.16: Aufmerksamkeit und Konzentration (BADDs) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

Durchhaltevermögen

Die Skala *Durchhaltevermögen* der BAADS zeigte am Ende der Baselinephase (T2) bei allen Patienten Werte, die dem dysfunktionalen Bereich (T-Wert < 60) zuzuordnen sind. Die Mehrzahl der Patienten ($n = 10$, 66,7%) befand sich im T-Wert-Bereich von 75 und größer (vgl. Abbildung 7.17 und Tabelle 11.60, Anhang C1).

Nach Therapieende (T4) erreichten 4 Patienten (26,7%) einen T-Wert < 60, d.h. einen Wert, der im *funktionalen* Bereich lag. Nur noch 4 der insgesamt 15 Patienten (26,7%) zeigten zu T4 *sehr stark erhöhte* Werte ($T \geq 75$).

Nach der Katamnese zu T6 erreichten 3 Patienten (20,0%) einen T-Wert, der im *funktionalen* Bereich lag ($T < 60$) und 2 Patienten (13,3%) einen *sehr stark erhöhten* Wert (T-Werte ≥ 75).

Insgesamt zeigte sich auch auf der Skala *Durchhaltevermögen* in der Stichprobe eine Verschiebung vom dysfunktionalen in Richtung funktionalen Bereichs von T2 zu T4. Dieses Ergebnis blieb auch zu T6 noch erhalten.

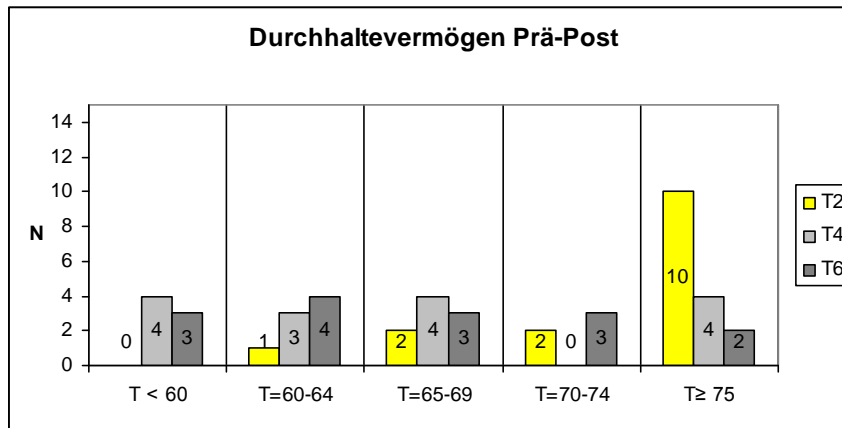


Abbildung 7.17: Durchhaltevermögen (BADS) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

Umgang mit Affekten

Auf der Skala *Umgang mit Affekten* der BAADS lagen bei 5 Patienten (33,3%) zu T2 schon T-Werte < 60, d.h. Werte des *funktionalen* Bereiches, vor. Bei der Mehrzahl der Patienten war der T-Wert > 70, d.h. *stark bis sehr stark erhöht* (vgl. Tabelle 11.61, Anhang C1).

Nach der Therapie (T4) erreichten 7 Patienten (46,7%) einen T-Wert im *funktionalen* Bereich ($T < 60$). Keiner der Patienten zeigte noch T-Werte > 70.

Nach der Katamnese (T6) sieht das Bild ähnlich aus. Wiederum 7 Patienten (46,7%) hatten Werte im *funktionalen* Bereich ($T < 60$) und nur 1 Patient hatte sich auf dieser Skala wieder soweit verschlechtert, dass er einen T-Wert > 70 zeigte.

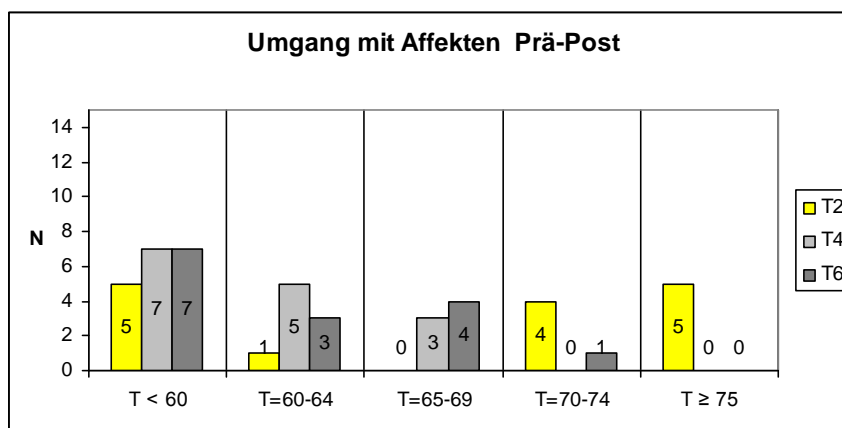


Abbildung 7.18: Umgang mit Affekten (BAADS) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses.

Auf der Skala *Erinnerungsvermögen / Arbeitsgedächtnis* der BAADS lag bei 1 Patienten (6,7%) zu T2 ein T-Wert < 60 (*funktionaler* Bereich) vor. Die Mehrzahl der Patienten zeigten *stark erhöhte bis sehr stark erhöhte* T-Werte ($T > 70$, vgl. Abbildung 7.18 und Tabelle 11.62, Anhang C1).

Zu T4 hatten 10 Patienten (66,7%) einen T-Wert < 60 , d.h. Werte des *funktionalen* Bereichs. Insgesamt lag zu T4 bei keinem der Patienten ein T-Wert > 70 vor.

Zu T6 erreichten 9 Patienten (60,0%) einen T-Wert im *funktionalen* Bereich ($T < 60$) und auch zu diesem Messzeitpunkt lagen bei den Patienten keine T-Werte > 70 vor.

Insgesamt zeigte sich auch bei der Skala *Erinnerungsvermögen* der BADDs eine Verschiebung der Werte vom dysfunktionalen in Richtung des funktionalen Bereichs.

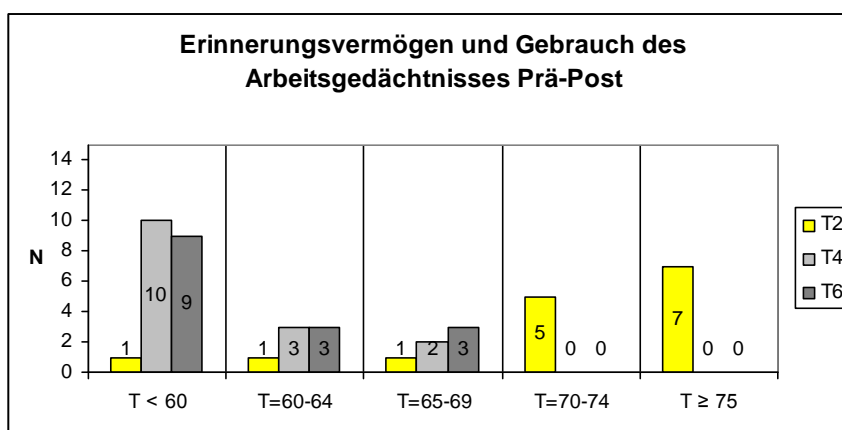


Abbildung 7.19: *Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses (BADDs) im Prä-Postvergleich*

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

7.3.5 Deskriptive Analyse der BADDs-Skalen auf Gruppenebene

Die oben berichteten Ergebnisse auf Einzelfallebene werden durch die Gruppenanalyse der einzelnen BADDs-Skalen unterstützt. In Abbildung 7.20 sind die Mediane der T-Werte der Stichprobe für die einzelnen Skalen der BADDs zu den Messzeitpunkten vor und nach der Therapie (T2, T4) und nach der Katamnese (T6) dargestellt.

Insgesamt waren die Werte der Stichprobe zu T2 (Ende der Baseline) auf allen Skalen deutlich dem dysfunktionalen Bereich zuzuordnen ($T \geq 60$). Bei allen Skalen lässt sich eine Abnahme der Werte zu T4 (nach der Therapie) beobachten. Bei der Skala *Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses* befanden sich die Mediane zu T4 und T6 im *funktionalen* Bereich (T-Wert < 60 ; vgl. Abbildung 7.20 und Tabelle 11.63, Anhang C1). Die Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung* lag zu T4 im *funktionalen* Bereich. Auch auf Gruppenebene hat sich dementsprechend eine Ent-

wicklung der Werte vom dysfunktionalen in Richtung funktionalen Wertebereichs gezeigt.

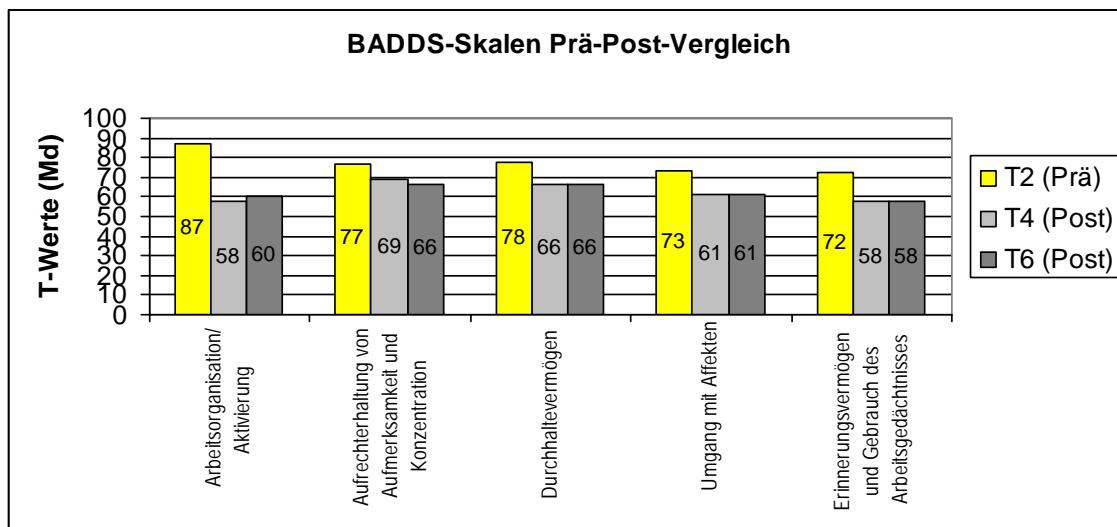


Abbildung 7.20: Einzelskalen der BADDs auf Gruppenebene im Prä-Post-Vergleich

Anmerkung: T-Werte ≥ 60 gelten als dysfunktionaler Bereich. Der Median der T-Werte ist im Histogramm berichtet.

7.3.6 Fremd- vs. Selbstrating der BADDs

Der Fragebogen BADDs konnte bei $n = 7$ der Patienten von deren Lebenspartner als Fremdrating erhoben werden. Mediane (Rohwert) des Selbst- und Fremdratings der BADDs (Total Score) sind zu den Messzeitpunkten T2 (vor der Therapie), T4 (nach der Therapie) und T6 (nach der Katamnese) dargestellt (vgl. Abbildung 7.21).

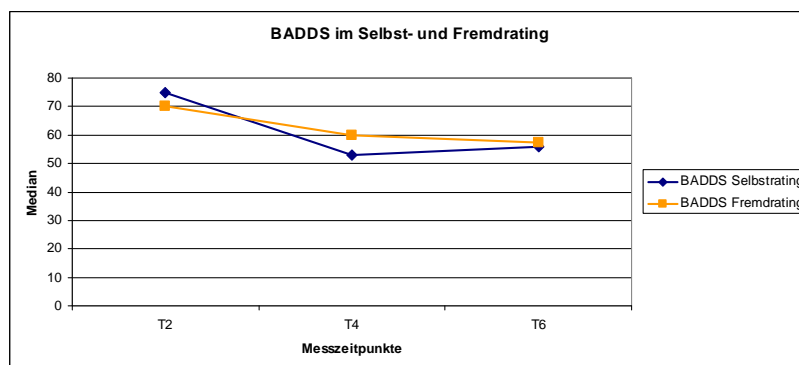


Abbildung 7.21: Prä- Postvergleich der BADDs im Selbst- und Fremdrating

Anmerkung: Dargestellt ist der Median der BADDs Total Score Rohwerte vor (T2) sowie nach der Therapie (T4, T6).

Median und Quartile sind Tabelle 11.64 (Anhang C1) zu entnehmen. Nach der Therapie lagen die Rohwerte der BADDs (Total Score) im Fremdrating etwas höher als im

Selbstrating. Der Kurvenverlauf zeigt im Fremdrating jedoch eine Abnahme der Werte über die Messzeitpunkte.

Der Gesamtwert der BADDS im Fremdrating erhoben zu T2 (Ende der Baseline) wurde mit den Werten von T6 (Ende der Katamnesephase) verglichen. Wie erwartet waren die störungsspezifischen Werte zu T6 geringer als die zu T2 gemessenen Werte. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für die einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p = 0,008$. Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$ (vgl. Tabelle 7.28). Das Ergebnis ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt. Es spricht für eine Verringerung der störungsspezifischen Symptomatik, welche auch vom Lebenspartner wahrgenommen wurde. Da die Werte am Ende der Katamnesephase ausgewertet wurden, zeigt dies auch die Stabilität der Verbesserung.

Tabelle 7.28: Mittelwertsvergleich der BADDS im Fremdrating zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T2			T6			Ränge	N	RS	p	z	ϕ
Md	Q ₂₅	Q ₂₇	Md	Q ₂₅	Q ₂₇						
70	70	85	60	50	60	Neg. Ränge BADDS T6 < BADDS T2	7	28	0,008	-2,38	0,88
						Pos. Ränge BADDS T6 > BADDS T2	0	0			
						Bindungen BADDS T6 = BADDS T2	0				

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (ϕ).

7.4 Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung

Die grundsätzliche psychische Belastung wurde über den GSI (*Global Severity Index*) der SCL-90-R (vgl. Kap. 5.4.6, S. 77) operationalisiert.

7.4.1 Outcome-Analyse

Die SCL-GSI-Werte vor Therapiebeginn (T3) wurden mit denen nach Abschluss der Therapie (T4) verglichen. Der Median lag zu T3 bei $Md_{T3} = 1,04$ ($Q_{25} = 0,87$, $Q_{75} = 1,27$) und zu T4 bei $Md_{T4} = 0,68$ ($Q_{25} = 0,44$, $Q_{75} = 0,75$). Wie erwartet, zeigte sich eine deutliche Abnahme der Werte. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00018$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung, gemessen über den SCL-GSI, ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt (vgl. Tabelle 7.29).

Tabelle 7.29: Mittelwertsvergleich der SCL-GSI zu T3 und T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T3			T4			Ränge	N	RS	p<	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
1,04	0,87	1,27	0,68	0,44	0,75	Neg. Ränge GSI T4 < GSI T3	15	120	0,0001	0,00018	-3,41	0,88
						Pos. Ränge GSI T4 > GSI T3	0	0				
						Bindungen GSI T4 = GSI T3	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Weiterhin wurden die Differenzwerte (SCL-GSI) zwischen Anfang und Ende der Baselinephase (Diff T1-T2) mit denen der Therapiephase verglichen (Diff T3-T4). Für die Baselinephase ergibt sich ein Median von $Md_{\text{Diff T1-T2}} = -0,01$ ($Q_{25} = -0,02$, $Q_{75} = 0,04$) und für die Therapiephase einen Median von $Md_{\text{Diff T3-T4}} = 0,38$ ($Q_{25} = 0,29$, $Q_{75} = 0,45$). Wie erwartet, waren die Differenzwerte zwischen T3-T4 deutlich höher als die Differenzwerte zwischen T1-T2. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$. Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Veränderungen in der Therapiephase sind statistisch signifikant höher als während der Baseline. Es liegt ein starker Effekt vor (vgl. Tabelle 7.30).

Dieses Ergebnis spricht für eine deutliche Reduktion der psychischen Belastung in der Therapiephase, während in der Baselinephase nur eine geringe und unsystematische Veränderung eingetreten ist.

Tabelle 7.30: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 der SCL-GSI mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

Diff T1-T2			Diff T3-T4			Ränge	N	RS	p<	Z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅						
-0,01	-0,02	0,04	0,38	0,29	0,45	Neg. Ränge Diff GSI T3-T4 < Diff GSI T1-T2	0	0	0,0001	-3,41	0,88
						Pos. Ränge Diff GSI T3-T4 > Diff GSI T1-T2	15	120			
						Bindungen Diff GSI T3-T4 = Diff GSI T1-T2	0				

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

7.4.2 Katamnese-Analyse

Die Werte des SCL-GSI am Ende der Baseline (T2) wurde mit den Werten nach der Katamnesephase (T6) verglichen. Zu T6 fehlen die Daten von einem Patienten. Der Median war zu T3 bei 1,08 ($Q_{25} = 0,87$, $Q_{75} = 1,23$) und damit deutlich höher als der Median zu T6 ($Md_{T6} = 0,59$; $Q_{25} = 0,34$, $Q_{75} = 0,73$). Wie erwartet waren die Werte der

grundsätzlichen psychischen Belastung zu T6 geringer als die zu T2 gemessenen Werte. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00024$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,85$. Die Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung nach der Katamnesephase (T6) im Vergleich zu Therapiebeginn (T2), gemessen über den SCL-GSI, ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt. Auch nach der Katamnesephase lagen die Werte der SCL-GSI deutlich unter denen, die vor Therapiebeginn gemessen wurden, d.h. die psychische Belastung ist nach der Therapie auch zu T6 deutlich geringer als vor der Therapie (vgl. Tabelle 7.31).

Tabelle 7.31: Mittelwertsvergleich der SCL-GSI zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T2			T6			Ränge	N	RS	p<	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
1,08	0,87	1,23	0,59	0,34	0,73	Neg. Ränge GSI T6 < GSI T2	14	105	0,0001	0,00024	-3,30	0,85
						Pos. Ränge GSI T6 > GSI T2	0	0				
						Bindungen GSI T6 = GSI T2	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Bezüglich der Frage, ob sich Veränderungen in der grundsätzlichen psychischen Belastung nach der Katamnese (T6) gegenüber dem Ende der Therapiephase (T5) feststellen lassen, zeigt sich kein signifikanter Unterschied in den Werten zwischen diesen beiden Messzeitpunkten (zweiseitige Testung des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests, n.s., vgl. Tabelle 7.32). Der Median lag zu T5 (Beginn der Katamnese) bei $Md_{T5} = 0,68$ ($Q_{25} = 0,42$, $Q_{75} = 1,73$) und zu T6 (Ende der Katamnese) bei $Md_{T6} = 0,59$ ($Q_{25} = 0,34$, $Q_{75} = 1,73$).

Tabelle 7.32: Mittelwertsvergleich der SCL-GSI zu T5 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T5			T6			Ränge	N	RS	p≤	P _{adj}	Z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
0,68	0,42	1,73	0,59	0,34	1,73	Neg. Ränge GSI T6 < GSI T5	6	38	0,69	0,69	-0,45	0,12
						Pos. Ränge GSI T6 > GSI T5	5	28				
						Bindungen GSI T6 = GSI T5	3					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Die Entwicklung des Medians des SCL-GSI und der entsprechenden oberen und unteren Quartile zu allen Messzeitpunkten ist Abbildung 7.22 zu entnehmen. Diese verdeutlicht die Reduktion der Werte von T3 zu T4 und weiterhin deren Stabilität in der Katamnesephase (T5-T6).

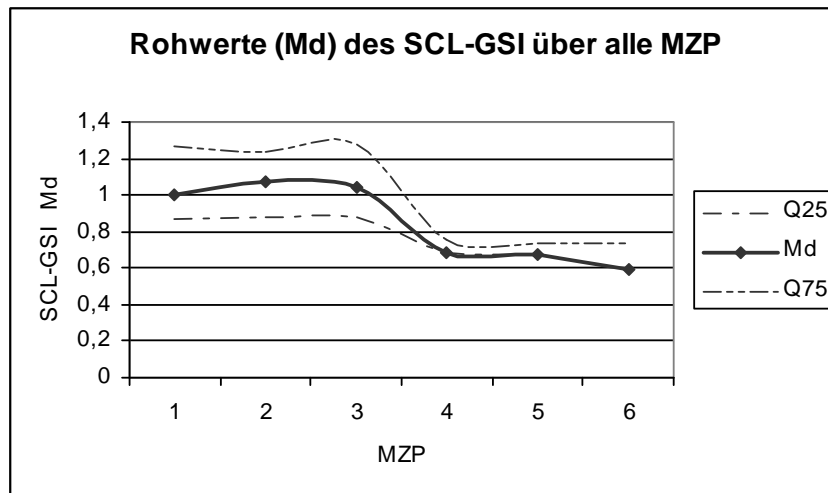


Abbildung 7.22: SCL-GSI über alle Messzeitpunkte (T1-T6)

Anmerkung: Median (Md) mit oberem (Q75) und unterem (Q25) Quartil der SCL-GSI Rohwerte.

7.4.3 Klinische Signifikanz

Eine klinisch signifikante Verbesserung des Patienten setzt eine reliable Reduktion (gemessen über RCI) der Symptomatik sowie Werte im funktionalen Bereich voraus (psychopathologischer Status nach Therapieende).

Reliable Change Index

Zur Bestimmung der RCI-Werte des SCL-GSI wurden die im Testmanual (Franke, 1995) publizierten Werte für den Standardfehler der Differenzen der Testwerte verwendet ($SE_{Diff} = .09$). Die Entwicklung der RCI-Werte auf Einzelebene über die einzelnen Messzeitpunkte ist Abbildung 7.23 und Tabelle 11.65, Anhang C2) zu entnehmen.

Therapiephase (RCI T3-T4)

Bei allen 15 Patienten lag der RCI deutlich über dem Cut-off Wert von 1,96, ab dem nach Jacobson und Truax (1991) von einer reliablen Reduktion der Messwerte ausgegangen werden kann. Die RCI-Werte des SCL-GSI lagen im Bereich zwischen $RCI_{GSI_{T3/T4}} = 1,98$ und 13,95.

Baselinephase (RCI T1-T2)

Im Vergleich dazu lagen die RCI-Werte für die Veränderungen in der Baselinephase von T1 zu T2 im Bereich zwischen -1,23 ($RCI_{GSI_{T1/T2\ min}}$) und 0,49 ($RCI_{GSI_{T1/T2\ max}}$). Bei keinem der Patienten lagen die Werte über dem Cut-off Wert von 1,96, ab dem eine bedeutsame Veränderung angenommen werden müsste. Kein Patient der Stichprobe zeigte eine reliable Veränderung während der Baseline.

Baselinephase vs. Katamnesephase (RCI T2-T6)

Auch nach der Katamnesephase (T6) waren die GSI-Werte des SCL-90-R im Vergleich zum Referenzzeitpunkt T2 deutlich niedriger. Zu T6 fehlen die Daten eines Patienten. Auf Einzelfallebene zeigten 13 Patienten (92,8%) eine reliable Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung nach der Katamnesephase im Vergleich mit dem Ende der Baseline ($RCI\ GSI_{T2/T6\ max} = 8,7$). 1 Patient (7,2%) zeigte keine bedeutsame Veränderung ($RCI\ GSI_{T2/T6\ min} = 1,11$). Nach der Vorgabe von Jacobson und Truax (1991) können dementsprechend 13 Patienten (92,8%) auch 4 Monate nach Therapieende als *gebessert* bezeichnet werden, was für einen stabilen Effekt spricht.

Katamnesephase (RCI T5- T6)

Auf Einzelfallebene zeigte 1 Patient (7,2%) eine reliable Verringerung der psychischen Belastung ($RCI\ GSI_{T5/T6\ max} = 2,1$) im Vergleich zwischen Beginn und Ende der Katamnese und 1 Patient (7,2%) eine bedeutsame Erhöhung ($RCI\ GSI_{T5/T6\ min} = - 3,33$). Der Rest der Stichprobe zeigte keine Veränderung in dieser Phase.

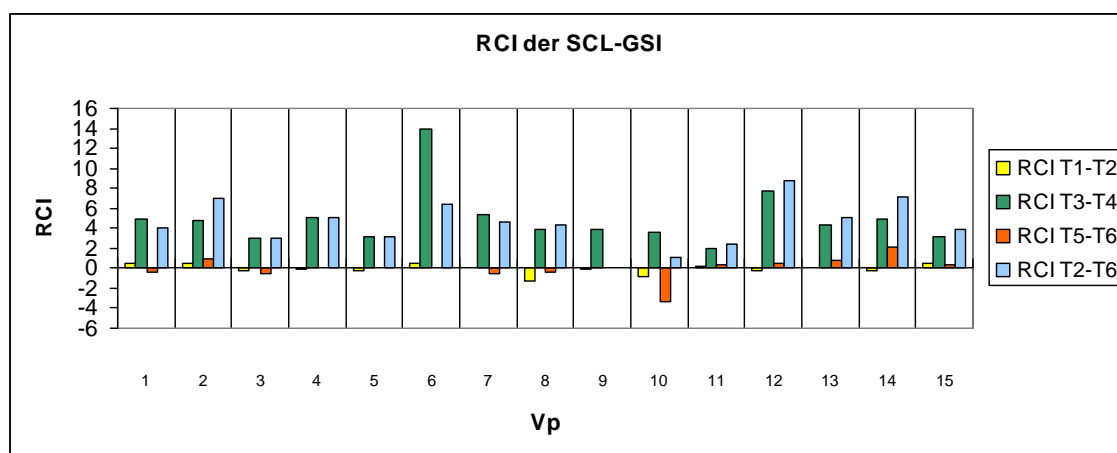


Abbildung 7.23: Reliable Change Index (RCI) der SCL-GSI

Anmerkung: Analyse der Baselinephase (T1-T2), Therapiephase (T3-T4), Katamnesephase (T5-T6 und T2-T6). Zu T6 fehlen die Daten eines Patienten.

Psychopathologischer Status nach Therapieende (Klinische Signifikanz)

Nach der Therapiephase (T4) lag bei allen 15 Patienten eine reliable Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung auf Einzelfallebene vor. Zur Bestimmung der klinischen Signifikanz wurde der psychopathologische Status der Patienten in Bezug zur gesunden Normgruppe (T-Werte) bestimmt.

Eine weitere Voraussetzung für die Bestimmung der klinischen Signifikanz ist neben der reliablen Reduktion der Messwerte auch, dass sich der einzelne Patient vor Therapiebeginn im dysfunktionalen Bereich befand. Diese Voraussetzung war bei 14 Patienten erfüllt. Nur ein Patient war bei allen Prä-Messzeitpunkten (T1, T2, T3) mit einem T-Wert von 55 im *funktionalen* Bereich, weshalb er aus der Auswertung zur

klinischen Signifikanz ausgeschlossen wurde (vgl. Reliable Change Index, Kap. 5.5.2.2).

Nach der Therapie (T4) konnten die Werte von insgesamt 4 Patienten (29%) im *funktionalen Bereich* ($T < 60$) eingeordnet werden (vgl. Abbildung 7.24). *Leicht erhöhte* Werte ($T = 60-64$) zeigten sich bei 5 Patienten (36%). Noch *deutlich erhöhte* Werte ($T = 65-69$) hatten 2 Patienten (14%). *Stark erhöhte* SCL-GSI-Werte ($T = 70-74$) traten bei 3 Patienten (21%) auf.

Aufgrund der strengen Kriterien für die Klinische Signifikanz, d.h. eine reliable Reduktion der Symptomatik *und* Messwerte im funktionalen Bereich, konnte eine klinisch signifikante Veränderung der grundsätzlichen psychischen Belastung nur bei 4 Patienten (29%) nach der Therapie festgestellt werden.

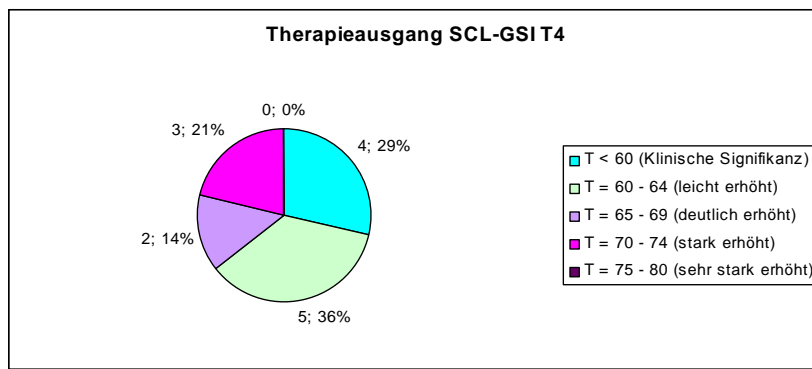


Abbildung 7.24: Psychopathologischer Status der SCL-GSI zu T4

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente ($n = 14$).

Zu T6 gehen nur noch 13 Patienten in die Auswertung ein, da von 1 Person die Daten fehlen und eine weitere sich, wie schon berichtet, bei den Prä-Testungen im funktionalen Bereich befand. 1 Patient hatte keine reliable Reduktion ($RCI_{T2-T6} = 1,11$) zwischen den Messzeitpunkten T2 und T6, sodass hier keine *klinische Signifikanz* zugewiesen werden konnte. Diese Person hat sich jedoch zu allen Messzeitpunkten im Bereich der *deutlich erhöhten* psychischen Belastung ($T = 65-69$) befunden, sodass die Kriterien für eine Zuweisung von klinischer Signifikanz nicht gegeben waren. In die reine Häufigkeitsanalyse des Therapieausgangs wurde dieser Patient daher mit einbezogen. Abbildung 7.25 zeigt, dass sich 5 Patienten (38%) im *funktionalen Bereich* befanden. Da diese Personen auch eine reliable Symptomreduktion zeigten (RCI), kann hier von einer klinisch signifikanten Verbesserung gesprochen werden. Bei 3 Patienten (23%) lagen *leicht erhöhte* T-Werte des SCL-GSI vor. Weitere 3 Patienten (23%) hatten *deutlich erhöhte*, 1 Patient (8%) *stark erhöhte*, 1 Patient (8%) *sehr stark erhöhte* T-Werte.

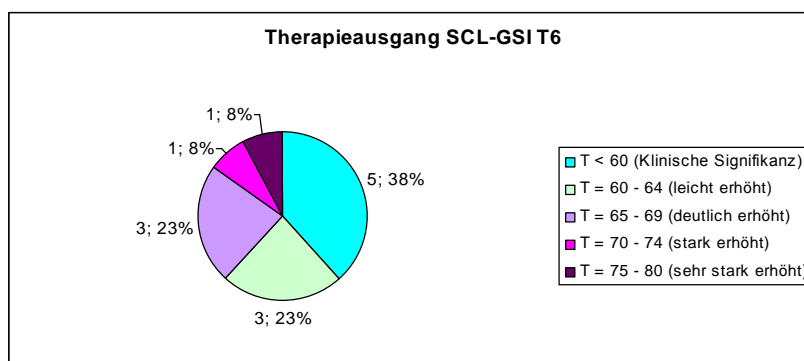


Abbildung 7.25: Psychopathologischer Status der SCL-GSI zu T4

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente ($n = 13$).

Die deskriptive Analyse der einzelnen Skalen der SCL-90-R erfolgte analog der Auswertung der BADDs (vgl. Kap. 7.3.4 S. 107).

Skala 1: Somatisierung

Abbildung 7.26 zeigt, dass sich zu T2 die Mehrzahl der Patienten ($n = 11$; 63,3%) im *funktionalen* ($T < 60$) bzw. *leicht erhöhten Bereich* ($T = 60-64$) befanden. 26,7% der Patienten zeigten eine *deutlich erhöhte* ($T = 65-69$) bis *sehr stark erhöhte* ($T = 75-80$) körperliche Belastung. Dies verschob sich von T4 zu T6 dahingehend, dass bei keinem Patienten mehr *stark* bis *sehr stark* erhöhte Belastungen ($T > 69$) vorlagen (vgl. Tabelle 11.66, Anhang C2).

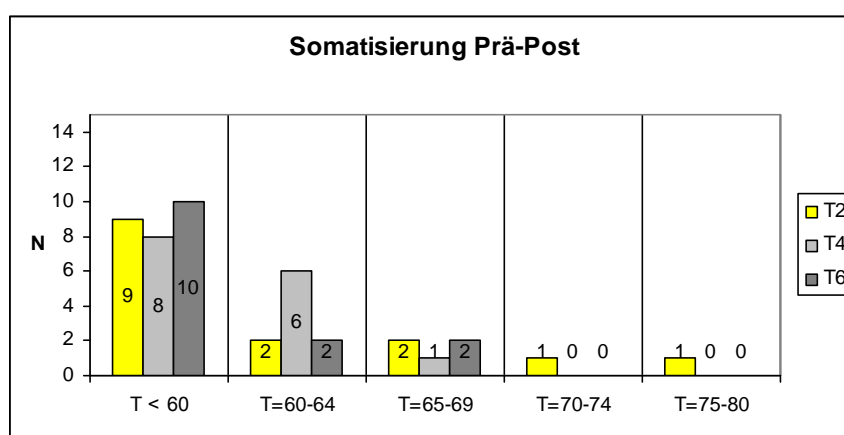


Abbildung 7.26: Somatisierung (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 $n = 14$.

Skala 2: Zwanghaftigkeit

Da diese Skala leichte Konzentrations- und Arbeitsstörungen bis hin zu schwerer Zwanghaftigkeit erfasst, zeigte diese Patientengruppe gerade auf dieser Skala zu T2 *stark* ($T = 70-74$) bis *sehr stark erhöhte* Werte ($T = 75-80$). Bei den Postmessungen (T4

und T6) lagen bei keinem Patienten mehr *sehr stark erhöhte* T-Werte ($T = 75-80$) vor. Zu T4 befanden sich 46,7% der Patienten im *funktionalen* ($T < 60$) und *leicht erhöhten* ($T = 60-64$) Bereich, zu T6 sind dies noch 42,8%. Insgesamt waren die Werte jedoch bezüglich der Postmessungen stabil geblieben.

Abbildung 7.27 verdeutlicht die Verschiebung vom dysfunktionalen in Richtung funktionalen Bereichs zwischen den Prä-Post-Messzeitpunkten (T2 und T4, T6, vgl. Tabelle 11.67, Anhang C2).

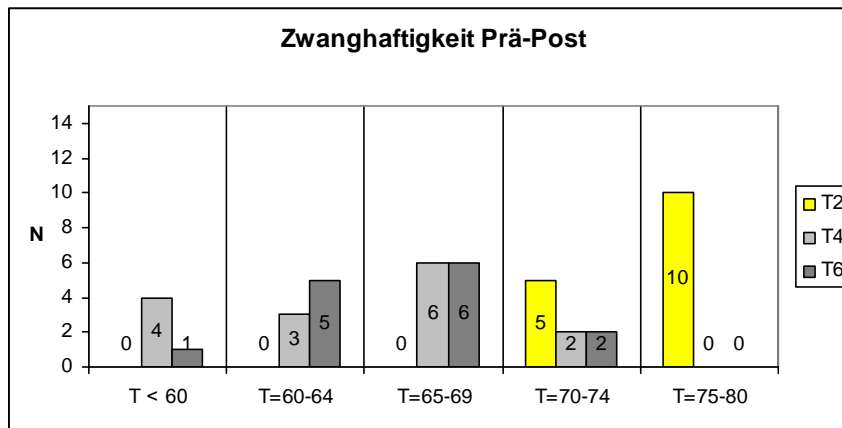


Abbildung 7.27: Zwanghaftigkeit (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 $n = 14$.

Skala 3: Unsicherheit im Sozialkontakt

Die Ausgangswerte der Patienten auf dieser Skala waren heterogener als bei den meisten anderen Skalen (vgl. Abbildung 7.28). 5 Patienten (33,3%) befanden sich zu T2 im *funktionalen* Bereich ($T < 60$) und 6 (40%) zeigten *sehr stark erhöhte* Werte ($T = 75-80$). Zu T4 und T6 wird eine deutliche Verringerung der Häufigkeiten in der stärksten Belastungskategorie ($T = 75-80$) deutlich (vgl. Tabelle 11.68, Anhang C2).

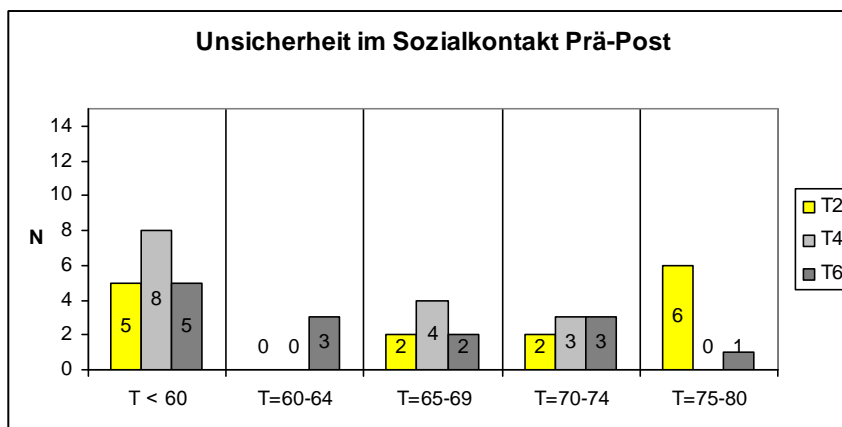


Abbildung 7.28: Unsicherheit im Sozialkontakt (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

Skala 4: Depressivität

Abbildung 7.29 zeigt, dass zu T2 80% der Patienten (n = 12) auf dieser Skala als *stark* (T = 70-74) bis *sehr stark* (T = 75-80) belastet einzustufen waren. Lediglich 1 Patient (6,7%) befand sich auf dieser Skala im *funktionalen* Bereich (T < 60). Zu T4 waren noch 1 Patient (6,7%), zu T6 3 Patienten (21,4%) im *stark belasteten* Bereich. An beiden Postmesszeitpunkten lag kein Patient mehr im höchst belasteten Bereich (T = 75-80, vgl. Tabelle 11.69, Anhang C2).

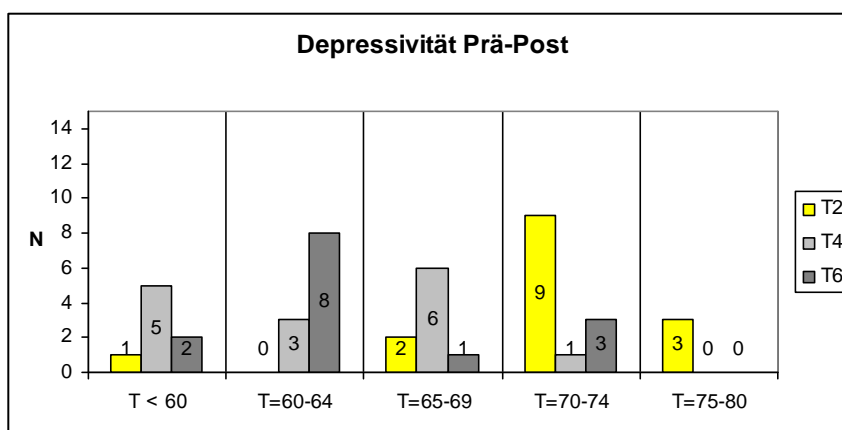


Abbildung 7.29: Depressivität (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

Skala 5: Ängstlichkeit

Abbildung 7.30 stellt dar, dass 8 Patienten (53,3%) zu T2 *stark* bis *sehr stark* erhöhte Messwerte (T = 70-80) hatten. 4 Patienten (26,7%) zeigten *deutlich erhöhte* Werte (T-Werte-Bereich 65-69). 3 Patienten (20%) lagen im *funktionalen* bzw. im *leicht erhöhten*

Belastungsbereich. Die Verteilung der Häufigkeit veränderte sich bei den Postmessungen (T4 und T6) dahingehend, dass sich dann 64,3% der Patienten (n = 9) im *funktionalen* bzw. *leicht erhöhten* Bereich befanden (vgl. Tabelle 11.70, Anhang C2).

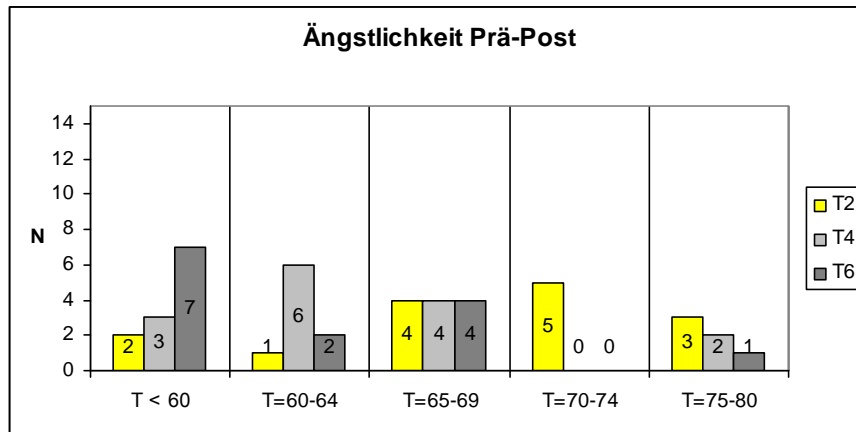


Abbildung 7.30: Ängstlichkeit (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

Skala 6: Aggressivität/Feindseligkeit

Reizbarkeit und Unausgeglichenheit sind Gefühle, welche Patienten mit ADHS häufiger berichten. Dies zeigte sich auch bei der vorliegenden Stichprobe. Zu T2 befanden sich 53,3% der Patienten im *stark erhöhten* (T = 70-74) bis *sehr stark erhöhten* (T = 75-80) Wertebereich. Keine (T < 60) oder leichte Belastung (T = 60-64) zeigten 33,3% der Patienten. Zu T4 lagen in diesem Bereich 46,7%, zu T6 64,3% der Patienten (vgl. Abbildung 7.31 Tabelle 11.71, Anhang C2).

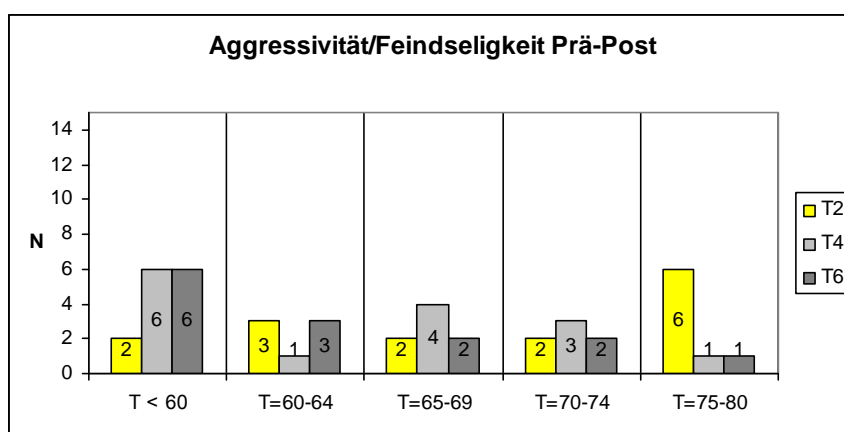


Abbildung 7.31: Aggressivität und Feindseligkeit (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

Skala 7: Phobische Angst

Abbildung 7.32 zeigt, dass die mit dieser Skala erfasste Symptomatik bei der untersuchten Patientenstichprobe zu T2 nur bei 1 Patienten (6,7%) im *stark erhöhten* Bereich auftrat (T = 70-74). 93,3% der Patienten befanden sich im *funktionalen* (T < 60) bzw. *leicht erhöhten* (T = 60-64) Bereich. Dies zeigte sich unverändert bei den Postmessungen. Der höchste Belastungswert lag bei T = 65-69 (vgl. Tabelle 11.72, Anhang C2).

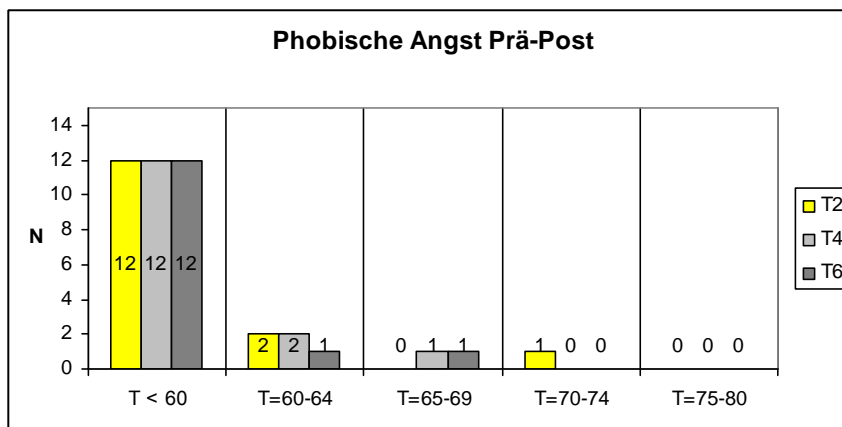


Abbildung 7.32: Phobische Angst (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

Skala 8: Paranoides Denken

Die untersuchte Patientenstichprobe war bezüglich der mit dieser Skala untersuchten Symptomatik wenig belastet (vgl. Abbildung 7.33). 80% der Patienten zeigten keine oder eine *sehr leichte* Belastung (vgl. Tabelle 11.73, Anhang C2). 1 Patient (6,7%) erreichte T-Werte zwischen 70 und 74, welche als *stark erhöht* gelten. Zu T4 ebenso wie zu T6 befand sich die Mehrzahl der Patienten (93,3%) im *funktionalen* bzw. *leicht erhöhten* Belastungsbereich. Lediglich 1 Patient (6,6%) befand sich zu T6 im *deutlich erhöhten* Wertebereich.

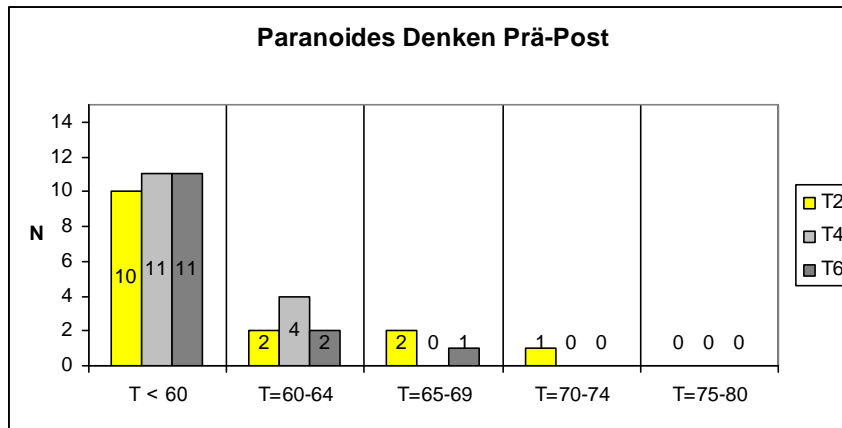


Abbildung 7.33: Paranoides Denken (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

Skala 9: Psychotizismus

Die Skala erfasst das milde Gefühl der Isolation und Entfremdung bis hin zu psychotischen Episoden. Abbildung 7.34 zeigt, dass zu keinem Messzeitpunkt die maximale Belastung von T = 75-80 vorkommt. 40% der Patienten befanden sich zu T2 im *deutlich* (T = 65-69) bis *stark erhöhten* (T = 70-74) Belastungsniveau. 60% der Patienten lagen im *funktionalen* bzw. *leicht erhöhten* Wertebereich. Zu T4 befanden sich alle Patienten (100%) in diesem Wertebereich. Zu T6 hatte 1 Patient einen T-Wert zwischen 70-74 und galt demnach bezüglich der Skala Psychotizismus als *stark belastet* (vgl. Tabelle 11.74, Anhang C2).

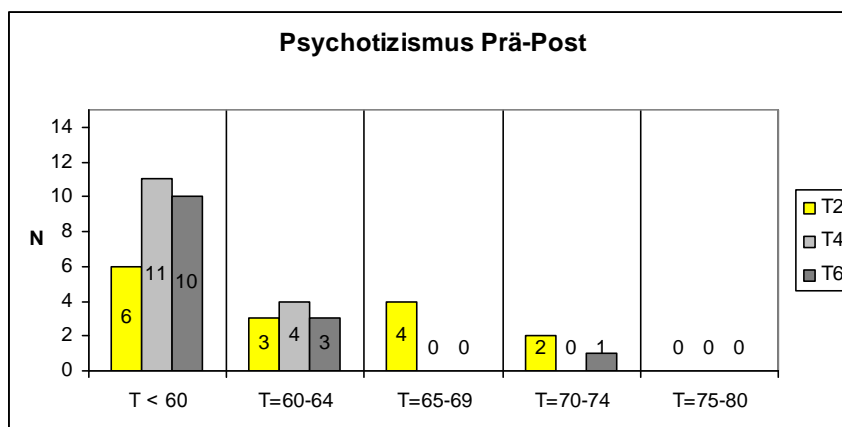


Abbildung 7.34: Psychotizismus (SCL-90-R) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der T-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post). Zu T6 n = 14.

7.4.4 Deskriptive Analyse der SCL-90-R-Skalen auf Gruppenebene

Die Mediane der T-Werte auf Gruppenebene sind in Abbildung 7.35 dargestellt. Insgesamt zeigten sich zu T2 im Durchschnitt erhöhte Werte auf den Skalen *Zwanghaftigkeit* ($Md_T = 75$, $Q_{25} = 73$, $Q_{75} = 80$), *Unsicherheit im Sozialkontakt* ($Md_T = 70$, $Q_{25} = 54$, $Q_{75} = 80$), *Depressivität* ($Md_T = 71$, $Q_{25} = 70$, $Q_{75} = 74$), *Ängstlichkeit* ($Md_T = 70$, $Q_{25} = 65$, $Q_{75} = 73$), *Aggressivität/Feindseligkeit* ($Md_T = 72$, $Q_{25} = 62$, $Q_{75} = 80$) und *Psychotizismus* ($Md_T = 62$, $Q_{25} = 52$, $Q_{75} = 67$). Zu T4 zeigte sich gerade auf diesen Skalen eine Reduktion der Werte. Zu T6 entsprachen die Werte weitgehend den Werten zu T4 (vgl. Tabelle 11.75, Anhang C2).

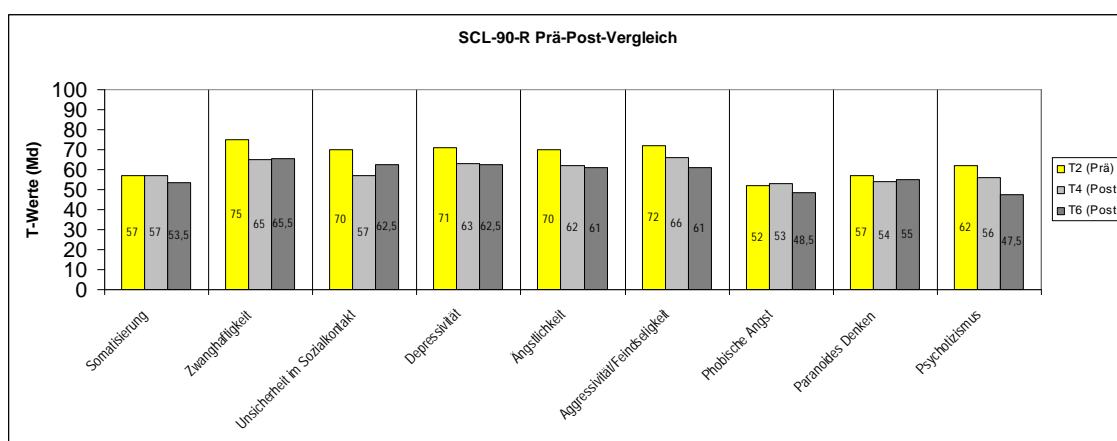


Abbildung 7.35: Einzelskalen der SCL-90-R im Prä-Post-Vergleich

Anmerkung: T-Werte ≥ 60 gelten als dysfunktionaler Bereich. Der Median der T-Werte ist im Histogramm berichtet.

7.5 Veränderungen in psychosozialen Bereichen

Die Veränderungen im psychosozialen Bereich wurden über ein Fremdrating mithilfe der Skala zur Globalen Beurteilung des Funktionsniveaus (GAF) und einem Selbst-rating über den Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ) erhoben.

7.5.1 Outcome-Analyse

GAF-Skala

Die GAF-Werte vor Therapiebeginn (T3) wurde mit denen nach Abschluss der Therapie (T4) verglichen. Der Median lag zu T3 bei $Md_{T3} = 55$ ($Q_{25} = 55$, $Q_{75} = 65$), zu T4 bei $Md_{T4} = 90$ ($Q_{25} = 80$, $Q_{75} = 95$). Wie erwartet, zeigte sich eine deutliche Erhöhung der Werte. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,0009$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Steigerung des psychischen, sozialen und beruflichen Funktionsniveaus erfasst über die GAF-Skala ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt (vgl. Tabelle 7.33).

Tabelle 7.33: Mittelwertsvergleich der GAF zu T3 und T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T3			T4			Ränge	N	RS	p<	p _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
55	55	65	90	80	95	Neg. Ränge GAF T4 < GAF T3	0	0	0,0001	0,00009	-3,42	0,88
						Pos. Ränge GAF T4 > GAF T3	15	120				
						Bindungen GAF T4 = GAF T3	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Weiterhin wurden die Differenzwerte der GAF zwischen Anfang und Ende der Baselinephase mit denen der Therapiephase verglichen ($\text{Diff}_{\text{Baseline}} = \text{T2-T1}$ verglichen mit $\text{Diff}_{\text{Therapie}} = \text{T4-T3}$). Der Median der Differenzwerte der Baseline lag bei $\text{Md}_{\text{Diff T2-T1}} = 4$ ($Q_{25} = 0$, $Q_{75} = 5$), während sich der Median der Differenzwerte der Therapiephase bei $\text{Md}_{\text{Diff T4-T3}} = 25$ ($Q_{25} = 20$, $Q_{75} = 35$) befand. Wie erwartet, waren die während der Baseline aufgetretenen Veränderungen geringer als jene der Therapiephase. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$. Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Veränderungen in der Therapiephase sind statistisch signifikant höher als während der Baseline. Es liegt ein starker Effekt vor (vgl. Tabelle 7.34).

Das Ergebnis zeigt, dass es während der Therapiephase im Gegensatz zur Baselinephase zu einer Erhöhung des globalen Funktionsniveaus gekommen ist.

Tabelle 7.34: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 der GAF mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

Diff T2-T1			Diff T4-T3			Ränge	N	RS	p<	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅						
4	0	5	25	20	35	Neg. Ränge Diff GAF T3-T4 < Diff GAF T1-T2	0	0	0,0001	-3,42	0,88
						Pos. Ränge Diff GAF T3-T4 > Diff GAF T1-T2	15	120			
						Bindungen Diff GAF T3-T4 = Diff GAF T1-T2	0				

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Allgemeine Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM)

Der Vergleich der allgemeinen Lebenszufriedenheit, gemessen über den Summenscore des FLZ (FLZ-SUM) vor und nach der Therapie (T3 - T4) zeigte eine deutliche Abnahme der Werte. Der Median lag zu T3 bei $\text{Md}_{\text{T3}} = 196$ ($Q_{25} = 180$, $Q_{75} = 224$) und zu T4 bei $\text{Md}_{\text{T4}} = 230$ ($Q_{25} = 208$, $Q_{75} = 247$). Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt

$p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00018$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$ (vgl. Tabelle 7.35). Der Anstieg der allgemeinen Lebenszufriedenheit, erfasst über den Summenscore des FLZ, ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt.

Tabelle 7.35: Mittelwertsvergleich der FLZ-SUM zu T3 und T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test.

T3			T4			Ränge	N	RS	p<	p _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
196	180	224	230	208	247	Neg. Ränge FLZSUM T4 < FLZSUM T3	0	0	0,0001	0,00018	-3,41	0,88
						Pos. Ränge FLZSUM T4 > FLZSUM T3	15	120				
						Bindungen FLZSUM T4 = FLZSUM T3	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md) der allgemeinen Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Der Median der Differenzen während der Baseline befand sich bei $Md_{\text{Diff T2-T1}} = 3$ (Q₂₅ = -1, Q₇₅ = 7), während der Therapiephase bei $Md_{\text{Diff T4-T3}} = 27$ (Q₂₅ = 17, Q₇₅ = 38). Die Differenzen zwischen T1 und T2 sind signifikant geringer als die zwischen T3 und T4. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung beträgt $p < 0,0001$. Es liegt eine hohe Effektstärke von $\phi = 0,88$ vor (vgl. Tabelle 7.36).

Tabelle 7.36: Mittelwertsvergleich der Differenzen T1-T2 und T3-T4 des FLZ-SUM mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

Diff T2-T1			Diff T4-T3			Ränge	N	RS	p<	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅						
3	-1	7	27	17	38	Neg. Ränge Diff FLZSUM T3-T4 < Diff FLZSUM T1-T2	0	0	0,0001	-3,41	0,88
						Pos. Ränge Diff FLZSUM T3-T4 > Diff FLZSUM T1-T2	15	120			
						Bindungen Diff FLZSUM T3-T4 = Diff FLZSUM T1-T2	0				

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md) der allgemeinen Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

7.5.2 Katamnese-Analyse

GAF-Skala

Der Median der GAF-Skala am Ende der Baseline (T2) lag bei $Md_{T2} = 60$ (Q₂₅ = 55, Q₇₅ = 70) zu T6 bei $Md_{T6} = 90$ (Q₂₅ = 80, Q₇₅ = 95). Es zeigten sich deutlich höhere Werte zu T6 im Vergleich zu T2. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00009$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,88$. Die Erhöhung des psychischen, sozialen und beruflichen Funktionsniveaus der Katamnese-

phase im Vergleich zu Therapiebeginn, gemessen über die GAF-Skala, ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt (vgl. Tabelle 7.37).

Tabelle 7.37: Mittelwertsvergleich der GAF zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T2			T6			Ränge	N	RS	p<	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
60	55	70	90	80	95	Neg. Ränge GAF T6 < GAF T2	0		0,0001	0,00009	-3,42	0,88
						Pos. Ränge GAF T6 > GAF T2	15	120				
						Bindungen GAF T6 = GAF T2	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Die Mediane der Werte zu T5 und T6 lagen beide bei 90 (T5: Q₂₅ = 85, Q₇₅ = 95, T6: Q₂₅ = 80, Q₇₅ = 95; vgl. Tabelle 7.38), was gegen eine signifikante Veränderung der Werte der GAF-Skala spricht (zweiseitige Testung des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests, n.s.).

Tabelle 7.38: Mittelwertsvergleich der GAF zu T5 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T5			T6			Ränge	N	RS	p	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
90	85	95	90	80	95	Neg. Ränge GAF T6 < GAF T5	6	33	0,24	0,12109	-1,25	0,32
						Pos. Ränge GAF T6 > GAF T5	3	12				
						Bindungen GAF T6 = GAF T5	6					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Allgemeine Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM)

Der Median des FLZ-SUM am Ende der Baseline (T2) lag bei $Md_{T2} = 202$ ($Q_{25} = 174$, $Q_{75} = 223$) und zu T6 bei $Md_{T6} = 230$ ($Q_{25} = 214$, $Q_{75} = 251$). Die Werte zu T6 waren deutlich höher als jene zu T2. Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung beträgt $p < 0,0001$ ($p_{adj} = 0,00024$). Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,87$ (vgl. Tabelle 7.39). Das signifikante Ergebnis spricht für eine höhere Lebenszufriedenheit nach der Katamnesephase (T6) als zu Therapiebeginn (T2).

Tabelle 7.39: Mittelwertsvergleich der FLZ-SUM zu T2 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T2			T6			Ränge	N	RS	p<	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
202	174	223	230	214	251	Neg. Ränge FLZSUM T6 < FLZSUM T2	1	1	0,0001	0,00024	-3,35	0,87
						Pos. Ränge FLZSUM T6 > FLZSUM T2	14	119				
						Bindungen FLZSUM T6 = FLZSUM T2	0					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md) der allgemeinen Lebenszufriedenheit (FLZ-SUM), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Die Mediane des FLZ-SUM lagen zu T5 und T6 (Beginn und Ende der Katamneseperiode) bei 230 (T5: Q₂₅ = 211, Q₇₅ = 245, T6: Q₂₅ = 216, Q₇₅ = 251; vgl. Tabelle 7.40). Dieses Ergebnis spricht gegen eine signifikante Veränderung der Werte innerhalb dieser Phase (zweiseitige Testung des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests, n.s.).

Tabelle 7.40: Mittelwertsvergleich der FLZ-SUM zu T5 und T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T5			T6			Ränge	N	RS	p	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
230	211	245	230	216	251	Neg. Ränge FLZSUM T6 < FLZSUM T5	5	43	0,57	0,57312	-0,60	0,15
						Pos. Ränge FLZSUM T6 > FLZSUM T5	9	62				
						Bindungen FLZSUM T6 = FLZSUM T5						

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

Die Entwicklung der Mediane der Skalen zur Erfassung des globalen Funktionsniveaus und der allgemeinen Lebenszufriedenheit mit den entsprechenden oberen und unteren Quartilen ist Abbildung 7.36 zu entnehmen. Diese verdeutlicht die Erhöhung der Werte von T3 zu T4 und weiterhin deren Stabilität in der Katamneseperiode (T5-T6).

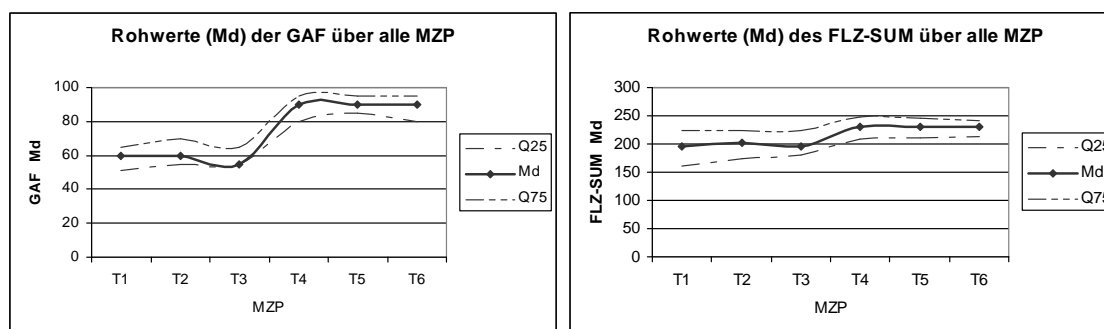


Abbildung 7.36: GAF und FLZ-SUM über alle Messzeitpunkte (T1-T6)

Anmerkung: Median (Md) mit oberem (Q₇₅) und unterem (Q₂₅) Quartil der GAF und FLZ-SUM Rohwerte.

7.5.3 Klinische Signifikanz der GAF

Da bislang für den FLZ keine Retest-Reliabilitäten publiziert wurden, ist der RCI im Folgenden nur für die GAF-Skala berechnet. Die Test-Retest-Reliabilität wurde mit Cronbach's $\alpha = .95$ und die Standardfehler der Differenzen mit 7,65 angenommen (Woldoff, 2004).

Therapiephase (RCI T3-T4)

Die Entwicklung des RCI auf Einzelebene über die einzelnen Messzeitpunkte ist Abbildung 7.37 zu entnehmen. Bei allen 15 Patienten lag eine reliable Erhöhung ($RCI\ GAF_{T3/T4\ min} = 6,72$, $RCI\ GAF_{T3/T4\ max} = 17,93$) bezüglich des psychischen, sozialen und beruflichen Funktionsniveaus nach der Therapiephase vor. Nach den Konventionen von Jacobson und Truax (1991) können dementsprechend alle Patienten als *gebessert* bezeichnet werden (vgl. Tabelle 11.76, Anhang C3).

Baselinephase (RCI T1-T2)

Auch in der Baselinephase (T1-T2) zeigte der RCI schon bei 6 Patienten $RCI\ GAF_{T1/T2\ min} = 1,70$, $RCI\ GAF_{T1/T2\ max} = 4,25$ eine reliable Verbesserung des Funktionsniveaus. Dabei waren die RCI's allerdings deutlich niedriger als die der Therapiephase, was auf eine sehr viel geringere Veränderung in der Baselinephase hinweist.

Baselinephase vs. Katamnesephase (RCI T2-T6)

Die Veränderung der Werte im Vergleich zwischen Baselinephase (T2) und dem Ende der Katamnesephase (T6) sprechen auch bei allen 15 Patienten für eine reliable Reduktion der Werte ($RCI\ GAF_{T2/T6\ min} = 4,64$, $RCI\ GAF_{T2/T6\ max} = 16,92$). Nach der Vorgabe von Jacobson und Truax. (1991) können dementsprechend alle Patienten auch nach der viermonatigen Katamnese als *gebessert* bezeichnet werden.

Katamnesephase (RCI T5- T6)

Bei 6 Patienten hatte keine Veränderung stattgefunden, bei 6 Patienten eine reliable Verschlechterung ($RCI\ GAF_{T5/T6\ min} = -2,16$; $RCI\ GAF_{T5/T6\ max} = -8,11$). 3 Patienten hatten sich zwischen T5 und T6 statistisch bedeutsam verbessert. ($RCI\ GAF_{T5/T6\ min} = 2,70$ $RCI\ GAF_{T5/T6\ max} = 5,40$).

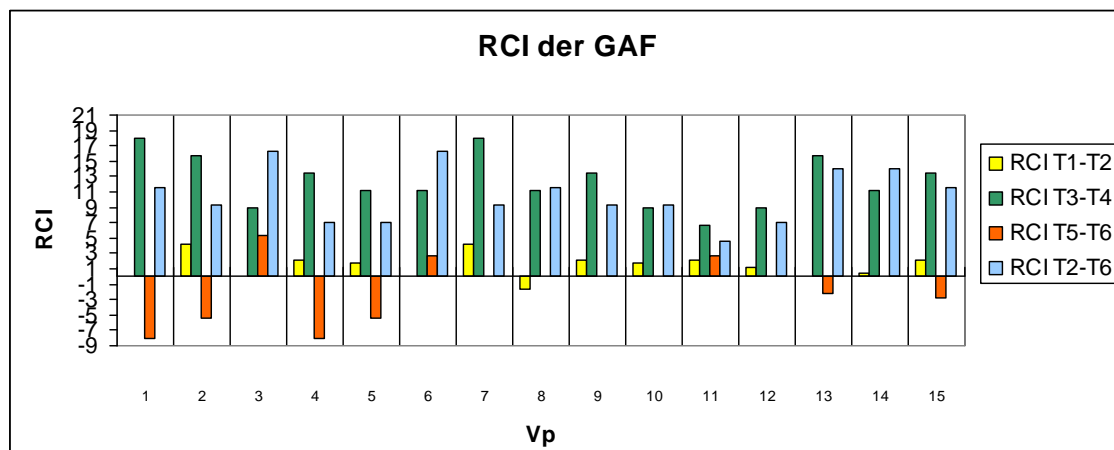


Abbildung 7.37: Reliable Change Index (RCI) der GAF

Anmerkung: Analyse der Baselinephase (T1-T2), Therapiephase (T3-T4), Katamnesephase (T5-T6 und T2-T6).

Psychopathologischer Status der GAF nach Therapieende (Klinische Signifikanz)

Nach der Therapie (T4) lag bei allen 15 Patienten eine reliable Verbesserung auf Einzelebene vor. Um von einer klinisch signifikanten Veränderung sprechen zu können, sollten die ehemaligen Patienten nun auch der Gruppe der Gesunden zugerechnet werden können. Bezüglich des Bereiches der gesunden Population des GAF-Wertes wurde sich auf die Achse V des DSM-IV bezogen. Eine Person gilt bezüglich ihres Funktionsniveaus als *gesund*, wenn der GAF-Wert einen Wert von 70 überschreitet. Die Zuweisung von klinischer Signifikanz setzt weiterhin voraus, dass sich der Patient vor Therapiebeginn außerhalb des gesunden Bereichs befand. Bei 2 Patienten der Stichprobe war dies nicht gegeben (GAF > 70). Diese fließen dementsprechend nicht in die Bewertung mit ein (n = 13).

Zu T4 lag bei allen Patienten eine reliable Veränderung (in positiver Richtung) auf Einzelfallebene vor. Klinische Signifikanz konnte 12 Patienten (92%) zugewiesen werden. Davon hatten 4 Patienten (30%) GAF-Werte im Bereich von 71-80, 4 Patienten (31%) Werte zwischen 81-90 und 4 (31%) zwischen 91-100. 1 Patient (8%) erfüllte nicht die Kriterien der klinischen Signifikanz, d.h. dieser konnte nicht dem funktionalen Wertebereich zugerechnet werden (GAF-Wert 61-70, vgl. Abbildung 7.38).

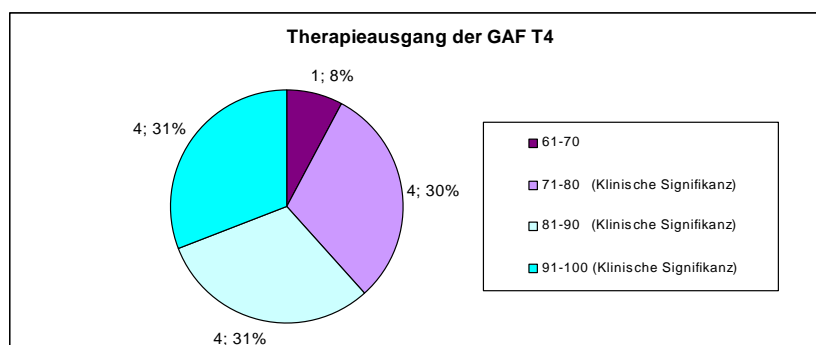


Abbildung 7.38: Psychopathologischer Status der GAF zu T4

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente.

In die Analyse, inwieweit die klinische Signifikanz der Veränderung auch noch nach der Katamnesephase (T6) bestand, flossen wiederum 13 Patienten ein. Zwei Patienten befanden sich bereits zur Prämessung innerhalb des funktionalen Wertebereichs und wurden wiederum nicht eingeschlossen. Bei der gesamten Stichprobe lag auch zu T6 ein $RCI \geq 1,96$ vor, welcher eine reliable Verbesserung darstellt. 11 Patienten (85%) erfüllten die Kriterien der klinisch signifikanten Verbesserung. Davon befanden sich 4 (31%) im Wertebereich von 71-80, 5 (39%) im Wertebereich von 81-90 und 2 (15%) im Wertebereich von 91-100. Bei 2 Patienten (15%) lag keine klinisch signifikante Verbesserung vor (GAF-Wert 61-70, vgl. Abbildung 7.39).

Insgesamt kann bezüglich des allgemeinen psychischen, beruflichen und sozialen Funktionsniveaus der Stichprobe von einem guten Ergebnis der Therapie ausgegangen werden. Die Mehrheit der Patienten erreichte ein „normales“ Funktionsniveau nach der Therapie. Dieses Ergebnis hat auch nach der viermonatigen Katamnesephase noch Bestand.

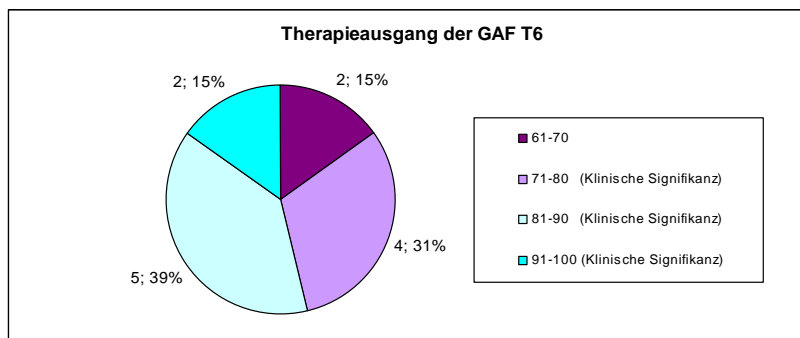


Abbildung 7.39: Psychopathologischer Status der GAF zu T6

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente.

7.5.4 Deskriptive Analyse der FLZ-Skalen auf Einzelfallebene

Die Rohwerte der Patienten wurden für jede Skala des FLZ in Stanine-Werte ($M = 5$, $SD = 1,96$) alters- und geschlechtsnormiert. Stanine-Werte von 4 bis 6 sind in 54% aller Fälle zu erwarten und gelten dementsprechend als unauffälliger Normbereich. Auf diese Weise können entsprechende Häufigkeiten und deren Bezug zur Normgruppe bestimmt werden. In die deskriptive Auswertung wurden folgende Skalen nicht aufgenommen: *Arbeit und Beruf*, *Ehe und Partnerschaft* und *Beziehung zu den Kindern*. Diese Skalen betreffen nicht alle Patienten und werden dementsprechend nicht für die Berechnung der Skala *Allgemeine Lebenszufriedenheit* benötigt (Fahrenberg, 2000).

FLZ-Skala: Gesundheit

Personen mit hohen Werten sind mit ihrem Gesundheitszustand, ihrer körperlichen und seelischen Verfassung, ihrer Widerstandskraft gegen Krankheiten und der körperlichen Leistungsfähigkeit zufrieden.

Zu T2 lagen 11 Patienten (73,3%) im unteren auffälligen Normbereich (Stanine < 4, vgl. Abbildung 7.40 und Tabelle 11.78, Anhang C3). Unauffällige Werte (Stanine 4) zeigten nur 4 Patienten (26,7%).

Zu T4 befanden sich 4 Patienten (26,7%) unterhalb Stanine 4. Im unauffälligen Bereich (Stanine 4-6) lagen 11 Patienten (73,3%).

Zum Katamnesezeitpunkt (T6) waren 5 Patienten (33,3%) unterhalb des unauffälligen Normbereichs (Stanine < 4). Im Normbereich befanden sich 10 Patienten (66,7%).

Insgesamt zeigte die Stichprobe auf der Skala *Gesundheit* des FLZ eine deutliche Verschiebung vom auffälligen zum unauffälligen Wertebereich im Prä-Postvergleich (T2-T4). Dies blieb bis zur KatamneseMessung T6 stabil.

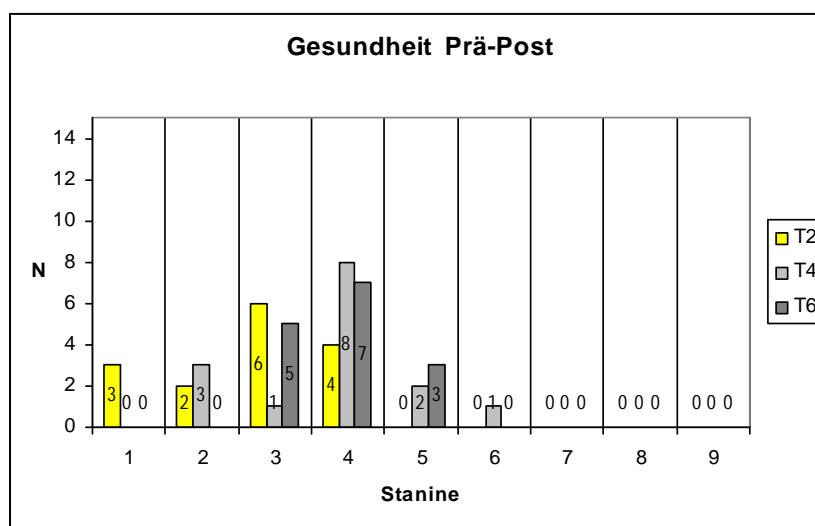


Abbildung 7.40: *Gesundheit (FLZ) im Prä-Postvergleich*

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

FLZ-Skala: Finanzielle Lage

Personen mit hohen Werten sind mit ihrem Einkommen und Lebensstandard zufrieden.

Zu T2 lagen 9 Patienten (60%) im auffälligen unteren Normbereich (unzufrieden). 6 Patienten (40%) befanden sich im Normbereich (vgl. Abbildung 7.41, Tabelle 11.79, Anhang C3).

Die Posttestung (T4) ergab hier grundsätzlich keine Veränderung. Wiederum befanden sich 9 Patienten (60%) im auffälligen Wertebereich und 6 Patienten (40%) im Normbereich. Es hat jedoch eine Verschiebung der Häufigkeiten stattgefunden. Zu T2 lagen 6 Patienten (40%) bei Stanine 1, bei T4 waren es noch 2 Patienten (13,3%).

Die Katamnesetestung (T6) ergab, dass sich noch 5 Patienten (33,4%) im Wertebereich Stanine < 4 befanden. 10 Patienten (66,7%) hatten Werte im Normbereich (Stanine 4-6).

Insgesamt zeigte die Stichprobe auf der Skala *Finanzielle Lage* des FLZ keine deutliche Veränderung zwischen T2 (Prä) und T4 (Post). Der Vergleich zwischen T2 und T6 zeigte eine Verschiebung der Häufigkeiten vom auffälligen in den unauffälligen Wertebereich.

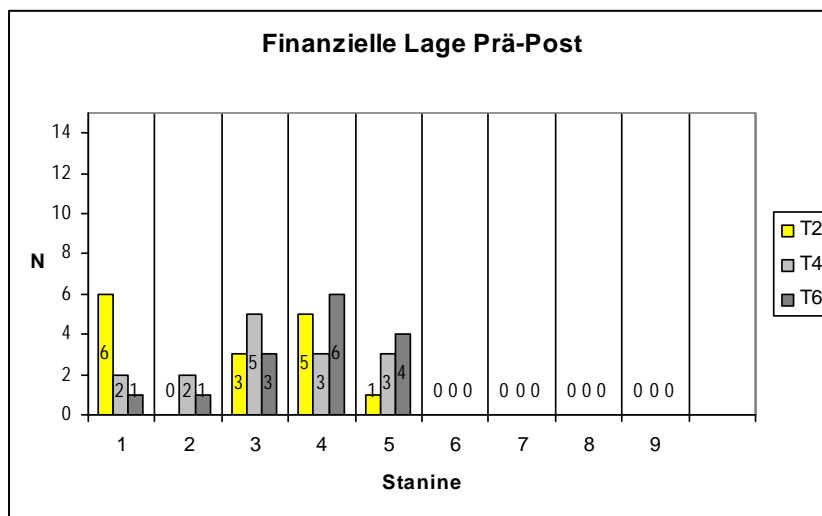


Abbildung 7.41: Finanzielle Lage (FLZ) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

FLZ-Skala: Freizeit

Personen mit hohen Werten sind mit dem Erholungswert und der Dauer ihrer Freizeit zufrieden.

Zu T2 lagen 12 Patienten (80%) bezüglich der Normgruppe im auffälligen Bereich (Stanine < 4). 3 Patienten (20%) waren mit Werten im Bereich Stanine 4, d.h. im Normbereich (vgl. Abbildung 7.42, Tabelle 11.80, Anhang C3).

Nach der Therapiephase (T4) befanden sich 4 Patienten (26,7%) unterhalb des unauffälligen Normbereichs. 11 Patienten (73,3%) hatten Werte im Bereich Stanine 4 und Stanine 5, d.h. Werte des Normbereichs.

Zum Katamnesezeitpunkt (T6) waren die Werte im Vergleich zu T4 unverändert.

Insgesamt zeigte die Stichprobe auf der Skala *Freizeit* des FLZ eine deutliche Verschiebung vom auffälligen zum unauffälligen, bzw. vom unzufriedenen zum eher zufriedenen Wertebereich zwischen T2 (Prä) und T4 (Post). Dies blieb bis zur Katamnesemessung T6 unverändert, d.h. stabil.

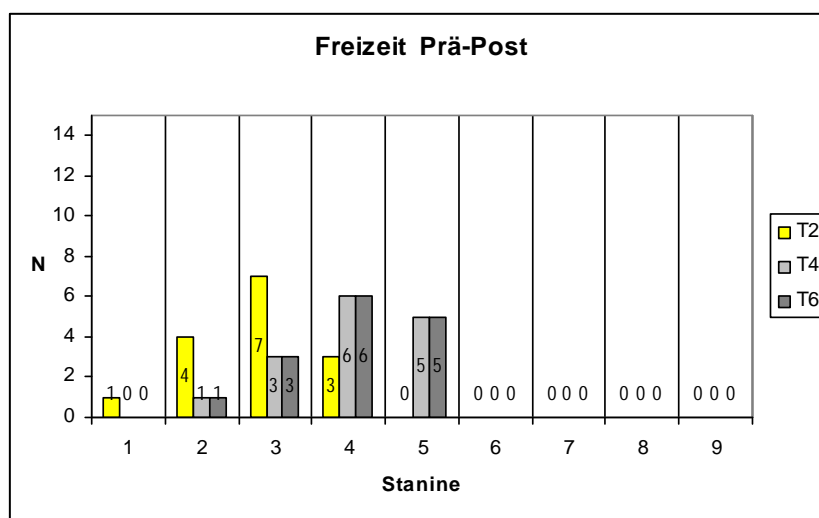


Abbildung 7.42: Freizeit (FLZ) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

FLZ-Skala: Eigene Person

Personen mit hohen Werten sind mit ihrem äußeren Erscheinungsbild, charakterlichen Eigenarten und Fähigkeiten zufrieden.

Zu T2 befanden sich 14 Patienten (93%) im auffälligen Bereich (Stanine < 4). Davon hatten 7 Patienten (46,7%) Werte im Bereich Stanine 1. Ein Patient (6,7%) lag mit Stanine 4 im Normbereich (vgl. Abbildung 7.43, Tabelle 11.81, Anhang C3).

Zu T4 (Prämessung) waren 7 Patienten (46,7%) unterhalb des unauffälligen Normbereiches. Werte im Bereich Stanine 1 hatte 1 Patient (6,7%). Die Werte von 8 Patienten (53,4%) lagen im Normbereich.

Zu T6 (Katamnesemessung) lagen 6 Patienten (40%) im auffälligen Bereich (Stanine < 4). 9 Patienten (60%) hatten Werte zwischen Stanine 4 und 5 und befanden sich dementsprechend im Normbereich.

Insgesamt zeigte die Stichprobe auf der Skala *Freizeit* des FLZ eine sehr deutliche Verschiebung vom auffälligen in Richtung unauffälligen Wertebereichs zwischen T2 (Prä) und T4 (Post). Zum Katamnesezeitpunkt (T6) war dies stabil bzw. sogar leicht verbessert.

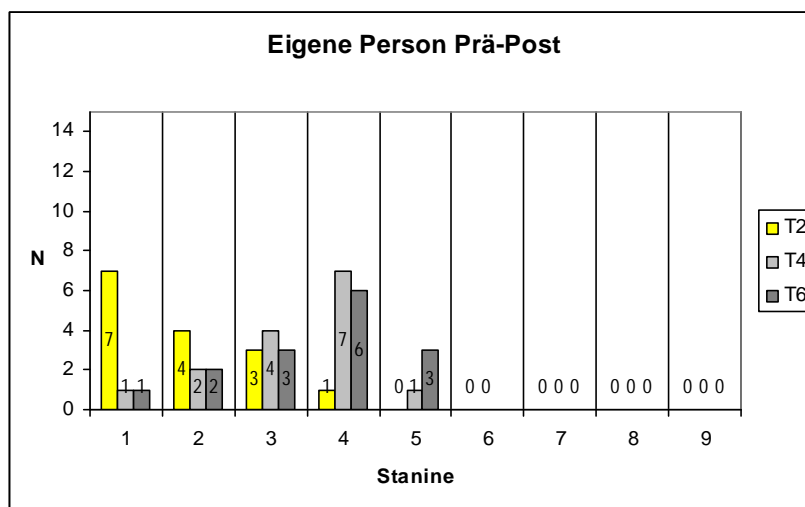


Abbildung 7.43: Eigene Person (FLZ) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

FLZ-Skala: Sexualität

Personen mit hohen Werten bewerten sich als körperlich attraktiv und sind mit ihrer sexuellen Leistungsfähigkeit, ihren sexuellen Kontakten und sexuellen Reaktionen zufrieden.

Zu T2 (Prämessung) befanden sich 8 Patienten (52,4%) im auffälligen Bereich, d.h. Stanine < 4. 7 Patienten (46,7%) lagen im unauffälligen Normbereich (vgl. Abbildung 7.44, Tabelle 11.82, Anhang C3).

Zu T4 (Postmessung) waren 5 Patienten (33,3%) unterhalb des Normbereichs und 10 Patienten (66,7%) im unauffälligen Bereich.

Zu T6 (Katamnesemessung) befanden sich 7 Patienten (46,7%) im auffälligen Bereich sowie 8 (52,4%) im unauffälligen Normbereich.

Insgesamt zeigte die Stichprobe auf der Skala *Sexualität* des FLZ nur eine leichte Verschiebung der Werte vom auffälligen zum unauffälligen Wertebereich zwischen T2 (Prä) und T4 (Post). Zum Ende der Katamnese (T6) ergab sich dann auch eher wieder das Bild wie vor der Therapie.

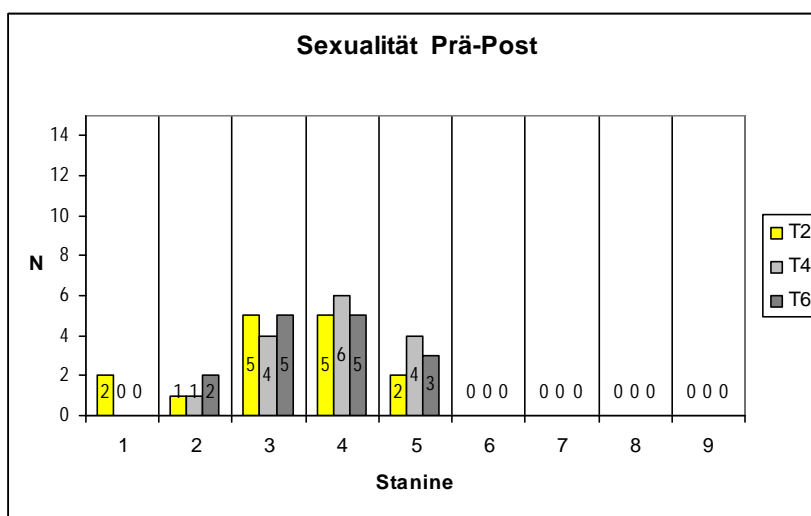


Abbildung 7.44: Sexualität (FLZ) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

FLZ-Skala: Freunde, Bekannte, Verwandte

Personen mit hohen Werten sind mit ihren sozialen Beziehungen zufrieden.

Zu T2 lagen 9 Patienten (60%) im auffälligen Bereich. Im unauffälligen Normbereich (Stanine 4 – 6) befanden sich 5 Patienten (33,3%). Oberhalb dieses Normbereichs lag 1 Patient (6,7%, Stanine 8, vgl. Abbildung 7.45, Tabelle 11.83, Anhang C3).

Zu T4 befanden sich 3 Patienten (20%) im auffälligen Bereich. Im unauffälligen Normbereich lagen 11 Patienten (73,3%). Wiederum war 1 Patient (6,7%) oberhalb dieses Bereiches (Stanine 8).

Zu T6 befanden sich 2 Patienten (13,3%) im Bereich Stanine < 4. 12 Patienten (80%) lagen im unauffälligen Normbereich und 1 Patient (6,7%) oberhalb dieses Bereiches.

Insgesamt zeigte sich bei der Stichprobe auf der Skala *Freunde, Bekannte, Verwandte* des FLZ eine deutliche Verschiebung vom auffälligen zum unauffälligen Wertebereich zwischen T2 (prä) und T4 (Post). Zum Katamnesemesspunkt kam es zu einer weiteren Verschiebung in Richtung unauffälligen Wertebereichs.

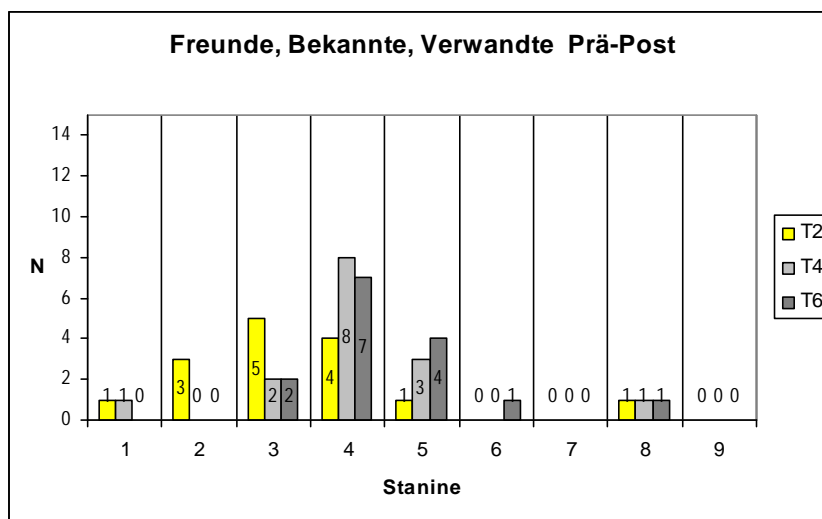


Abbildung 7.45: *Freunde, Bekannte und Verwandte (FLZ) im Prä-Postvergleich*

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

FLZ-Skala: Wohnung

Personen mit hohen Werten sind mit den Wohnbedingungen (Größe, Lage, Zustand, Anbindung an Verkehrsmittel, Kosten, Lärmbelästigung) zufrieden.

Zu T2 befanden sich 6 Patienten (40%) im Bereich Stanine < 4. 9 Patienten (60%) lagen im unauffälligen Normbereich (vgl. Abbildung 7.46, Tabelle 11.84, Anhang C3).

Zu T4 lagen 4 Patienten (26,7%) im auffälligen Bereich und 11 Patienten (73,3%) im unauffälligen Normbereich.

Zu T6 befanden sich 3 Patienten (20%) unterhalb des unauffälligen Normbereichs sowie 12 Patienten (80%) im Normbereich.

Insgesamt zeigte sich bei der Stichprobe auf der Skala *Wohnung* des FLZ eine deutliche Verschiebung vom auffälligen zum unauffälligen Wertebereich zwischen T2 (Prä) und T4 (Post). Zum Katamnesemesszeitpunkt kam es zu einer weiteren Verschiebung in Richtung unauffälligen Wertebereichs.

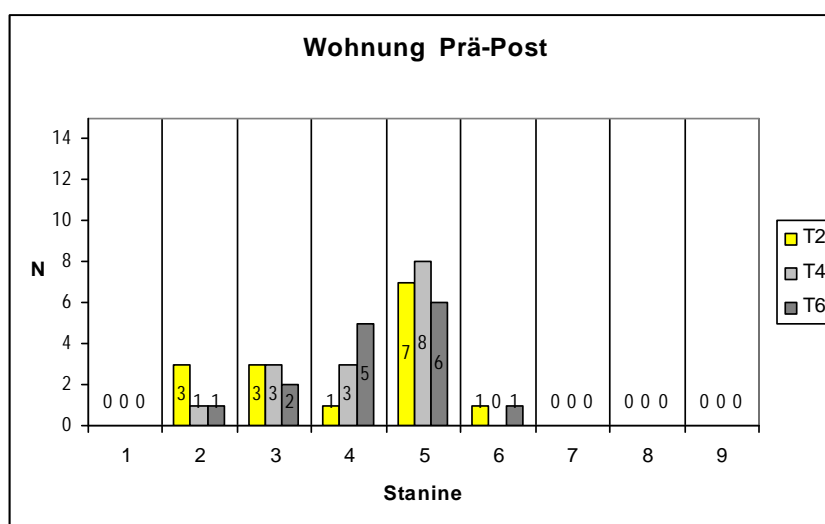


Abbildung 7.46: Wohnung (FLZ) im Prä-Postvergleich

Anmerkung: Im Histogramm berichtet werden die Häufigkeiten der Stanine-Werte zu T2 (Prä) T4 und T6 (Post).

7.5.5 Deskriptive Analyse FLZ-Skalen auf Gruppenebene

Die Analyse der Stanine-Werte auf Gruppenebene (Median) zeigte, dass die *Skala Eigene Person* zu T2 sehr deutlich im unteren auffälligen Normbereich lag (Stanine 2, vgl. Abbildung 7.47). Erniedrigte Werte (Stanine 3) zeigten die Skalen *Gesundheit*, *Finanzielle Lage*, *Freizeit*, *Sexualität* und *Freunde, Bekannte, Verwandte*. Die Patientengruppe befand sich zum Prämesszeitpunkt nur auf der Skala *Wohnung* im Normbereich.

Zu T4 (Postmessung) lagen die Skalen *Gesundheit*, *Freizeit*, *Eigene Person*, *Sexualität*, *Freunde*, *Bekannte und Verwandte* im unauffälligen Normbereich (Stanine 4). Die Skala *Wohnung* zeigte sich unverändert im Normbereich (Stanine 5). Lediglich die Skala *Finanzielle Lage* lag unverändert im unteren auffälligen Bereich (Stanine 3).

Zu T6 (Katamnesemessung) zeigten sich alle Skalen im unauffälligen Wertebereich (Stanine 4). Auch die Skala *Finanzielle Lage* hatte sich vom auffälligen in den unauffälligen Normbereich verändert.

Insgesamt zeigte sich, dass jene Skalen, welche sich zur Prämessung im unteren auffälligen Wertebereich befanden, bei der Postmessung im unauffälligen Normbereich lagen.

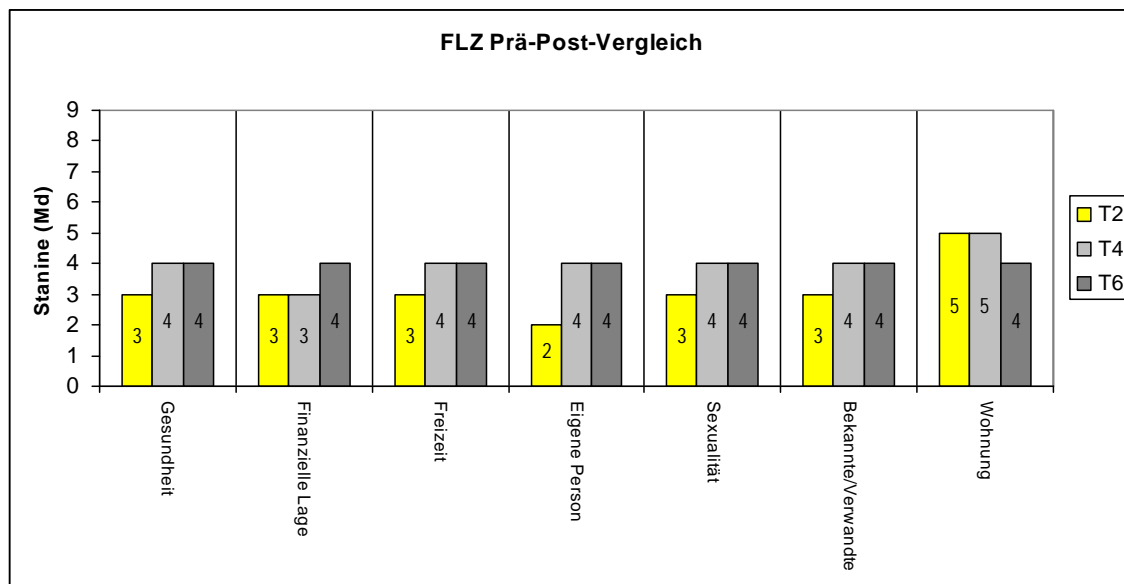


Abbildung 7.47: Einzelskalen der FLZ-Skalen im Prä-Post-Vergleich

Anmerkung: Der Normbereich liegt bei Stanine 4-6. Der Median der Stanine-Werte ist im Histogramm berichtet.

7.6 Direkte Veränderungsmessung

Der VEV (vgl. Kap. 5.4.8) ist ein Selbsterfassungsinstrument mit 42 Items, der mittels einer 7-Punkte Likertskala (0-3 Punkte = Verschlechterung, 4 Punkte = keine Veränderung, 5-7 Punkte = Verbesserung) Veränderungen des Erlebens und Verhaltens misst. Bei einer Nullveränderung wird somit ein Summenwert von 168 (42 x 4) erreicht. Eine Veränderung von 19 oder mehr Punkten gegenüber diesem Summenwert (Nullveränderung) bedeutet eine signifikante Verbesserung bzw. Verschlechterung des Erlebens und Verhaltens (vgl. 5.5.2.3, Tabelle 5.20).

Erster Messzeitpunkt war T2 mit dem Referenzzeitpunkt T1, d.h. Veränderungen bezüglich der Baseline konnten erfasst werden. Darauf folgende Messzeitpunkte waren T4 (Referenzzeitpunkt T3) zur Erfassung der Therapiephase und T6 (Referenzzeitpunkt

T5) zur Erfassung der Katamnesephase. Zu T2 fehlen die Testergebnisse eines Patienten ($n = 14$).

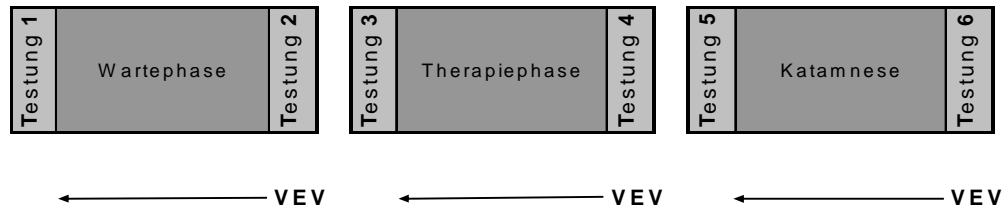


Abbildung 7.48: Messzeitpunkte der VEV mit jeweiligen Referenzpunkten

7.6.1 Outcome-Analyse

Die VEV-Werte bezüglich Veränderungen in der Baselinephase (T1-T2) wurden mit den Veränderungswerten der Therapiephase (T3-T4) verglichen. Zur Baselinephase lag dieser bei $Md_{T2} = 160$ ($Q_{25} = 141,25$, $Q_{75} = 165,25$). Nach der Therapie ergab sich ein Median von $Md_{T4} = 215$ ($Q_{25} = 188$, $Q_{75} = 227$). Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$. Auf Basis des z-Wertes und der Stichprobengröße ($n = 14$) ergibt sich eine Effektstärke von $\phi = 0,88$. Die Erhöhung der Skalenwerte des VEV weist darauf hin, dass die Patienten eine positive Veränderung im Erleben und Verhalten nach der Therapiephase (T3-T4) gegenüber der Baselinephase (T1-T2) wahrnehmen. Die Veränderung in Richtung *Entspannung*, *Gelassenheit* und *Optimismus* ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt (vgl. Tabelle 7.41).

Tabelle 7.41: Mittelwertsvergleich des VEV zu T2 und T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T2			T4			Ränge	N	RS	p<	z	ϕ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅	Md	Q ₂₅	Q ₇₅						
160	141,25	165,25	215	188	227	Neg. Ränge VEV T4 < VEV T2	0	0	0,0001	-3,30	0,88
						Pos. Ränge VEV T4 > VEV T2	14	105			
						Bindungen VEV T4 = VEV T2	0				

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (ϕ). Referenzmesspunkt waren T1 (zu T2) und T3 (zu T4).

Zum Messzeitpunkt T4 (Referenzwert T3) zeigten 10 Patienten (67%) eine starke Verbesserung auf Einzelfallebene, d.h. hier lag eine reliable *starke Verbesserung* im Sinne einer Zunahme von Entspannung, Gelassenheit und Optimismus vor. Eine *leichte Verbesserung* zeigten 2 Patienten (13%). 3 Patienten (20%) zeigten *keine Veränderung*. Verschlechterungen lagen nicht vor (vgl. Abbildung 7.49).

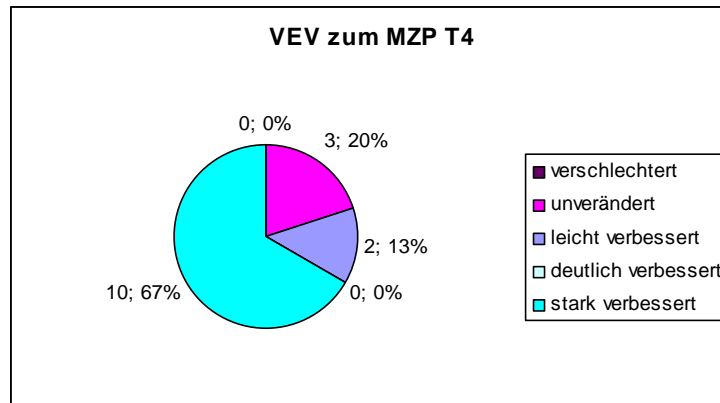


Abbildung 7.49: Veränderungen des VEV zu T4

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente nach Therapie (T4) mit Referenzzeitpunkt vor der Therapie (T3).

Zu T2 fehlen die Messwerte eines Patienten ($n = 14$). Zu diesem Zeitpunkt zeigte keiner der Patienten eine reliable Verbesserung (Referenz T1). Die Testwerte von 8 Patienten (58%) waren *unverändert*. *Leicht verschlechtert* hatten sich 2 Patienten (14%). *Deutlich verschlechtert* hatte sich 1 Patient (7%) und *stark verschlechterte* Werte zeigten 3 Patienten (21%, vgl. Abbildung 7.50).

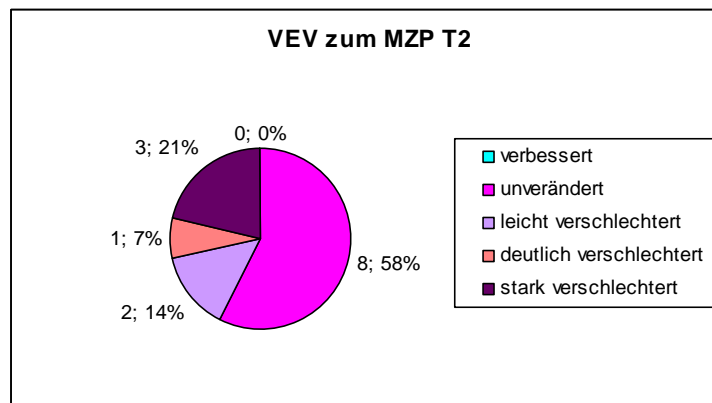


Abbildung 7.50: Veränderungen des VEV zu T2

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente nach der Baseline (T2) mit Referenzzeitpunkt T1.

7.6.2 Katamnese-Analyse

Der Median des VEV zu T6 (Referenzzeitpunkt T5) lag bei 180 Punkten ($Q_{25} = 170$, $Q_{75} = 187$). Auf Einzelfallebene zeigte sich, dass kein Patient eine Verschlechterung des Erlebens und Verhaltens wahrgenommen hat. *Unveränderte* Messwerte hatten 11 Patienten (73%), eine *leichte Verbesserung* lag bei 3 Patienten (20%) vor. *Stark verbessert* hatte sich 1 Patient (7%; vgl. Abbildung 7.51).

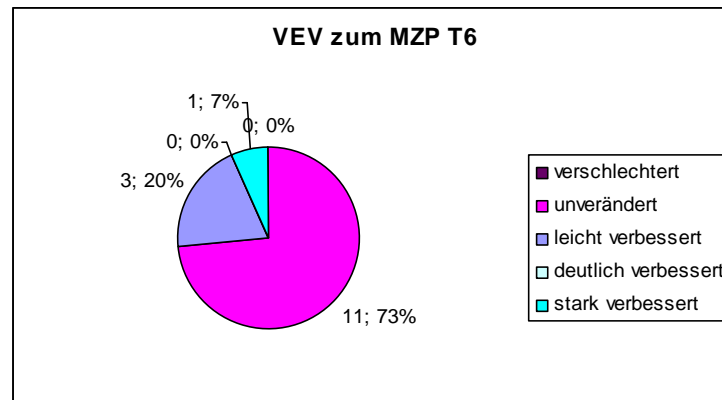


Abbildung 7.51: Veränderungen des VEV zu T6

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente nach der Katamnese (T6) mit Referenzzeitpunkt T5.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es bei keinem der Patienten in der Katamnesephase zu einer Verschlechterung des Erlebens und Verhaltens in *Richtung Spannung, Unsicherheit und Pessimismus* gekommen ist.

7.7 Therapiezielerreichung

Das Verfahren Goal-Attainment-Scaling (GAS) wurde zu Therapiebeginn T3 erstellt. Patient und Therapeutin formulierten zwischen 1 und 4 Therapiezielen und deren 5stufige Verhaltenserwartungen (von -2 = schlechtmöglichstes Ergebnis, 0 = erwartete positive Veränderung / Therapie-Sollwert, bis +2 = bestmöglichstes Ergebnis). Der Zielerreichungsgrad wurde anhand der Abweichung vom erwarteten Ergebnis (Skalenwert 0) quantitativ bestimmt, die einzelnen Skalen des Patienten aufsummiert und durch die Anzahl der formulierten Ziele geteilt. Um eine intuitive Interpretation zu ermöglichen, wurde der Zielerreichungsindex in eine prozentuale Zielerreichung transformiert (vgl. Tabelle 7.42).

Tabelle 7.42: Transformationsvorgabe für GAS-Werte in Prozentwerte

GAS-Score	Transformation in %
-2	0-19
-1	20-39
0	40-59
1	60-79
2	80-100

Insgesamt lagen von den 15 behandelten Patienten 36 GAS-Skalen mit den entsprechenden Zielerreichungsbewertungen vor. Das am häufigsten genannte Therapieziel

war das *Erlernen und die Umsetzung von Organisationsstrategien in Alltag, Studium und Beruf* (44%, vgl. Abbildung 7.52). Unter die Kategorie *Selbstsicherheit* (z. B. Vertrauen in eigene Fähigkeiten gewinnen, Lernen, eigene Gefühle und Wünsche auszudrücken, Gefühl für persönliche Stärken bekommen, Entscheidungen treffen können) fielen 22% der Therapieziele. Der *Umgang mit Affekten* (z. B. emotional ausgeglichener werden, Umgang mit Wut und Aggressionen, Stimmungsschwankungen, Stimmungsaufhellung) umfasste 19% der Therapieziele. *Stressbewältigung* (6%) (Verringerung von zu hohen Leistungsansprüchen an die eigene Person, Umgang mit beruflichen Belastungen), *Veränderung der sozialen Situation und Beruf*, z. B. Beginn einer Ausbildung (3%) und das *Beenden von vermeidendem Verhalten* (3%) waren weitere Therapieziele.

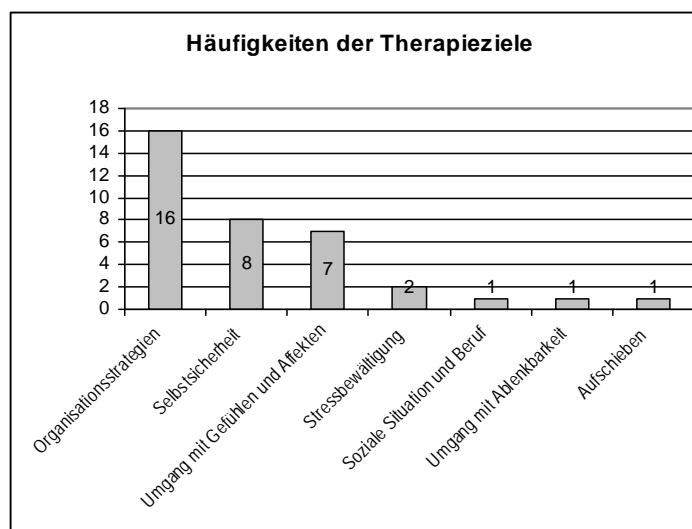


Abbildung 7.52: Häufigkeiten der von den Patienten formulierten Therapieziele

7.7.1 Outcome-Analyse

Das erwartete Ergebnis der Therapie war mindestens eine Therapiezielerreichung zu 40-59%, dargestellt durch den Skalenwert 0 der GAS-Skala. Erwartet wurde dementsprechend ein GAS-Wert von 0 oder höher. Der Median lag zu T4 bei $Med_{T4} = 0,60$ ($Q_{25} = 0,5$, $Q_{75} = 1$). Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p < 0,0001$. Auf Basis des z-Wertes und der Stichprobengröße ergibt sich eine Effektstärke von $\varphi = 0,83$ (Tabelle 7.43).

Die Skalenwerte der GAS lagen höher als der Therapie-Sollwert 0 (Therapiezielerreichung zu 40-59%). Dieses Ergebnis ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt.

Tabelle 7.43: Mittelwertsvergleich der GAS gegen den Therapie-Sollwert 0 zu T4 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T4			Ränge	N	RS	P<	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
0,60	0,5	1	Neg. Ränge GAS T4 < 0	0	0	0,0001	0,00049	-3,10	0,83
			Pos. Ränge GAS T4 > 0	12	78				
			Bindungen GAS T4 = 0	3					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

7.7.2 Katamnese-Analyse

Der Median der Stichprobe lag zu T6 (Ende der Katamnesephase) bei $Md_{T6} = 0,67$ ($Q_{25} = 0,5$ $Q_{75} = 1$). Die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für einseitige Testung im Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test beträgt $p = 0,002$ ($p_{adj} = 0,00183$). Auf Basis des z-Wertes und der Stichprobengröße ergibt sich eine Effektstärke von $\phi = 0,73$ (vgl. Tabelle 7.44). Die Skalenwerte der GAS lagen auch nach der Katamnesephase höher als der Therapie-Sollwert 0 (Therapiezieelerreichung zu 40-59%). Dieses Ergebnis ist statistisch signifikant und zeigt einen starken Effekt.

Tabelle 7.44: Mittelwertsvergleich der GAS gegen den Therapie-Sollwert 0 zu T6 mittels Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test

T6			Ränge	N	RS	p	P _{adj}	z	φ
Md	Q ₂₅	Q ₇₅							
0,67	0,5	1	Neg. Ränge GAS T6 < 0	1	9	0,002	0,00183	-2,75	0,73
			Pos. Ränge GAS T6 > 0	13	96				
			Bindungen GAS T6 = 0	1					

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), unteres und oberes Quartil (Q₂₅, Q₇₅), Ränge, Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ).

7.7.3 Deskriptive Analyse der Therapiezieelerreichung auf Einzelfallebene

Zu T4 lagen die Werte aller Patienten (N = 15) im positiven Bereich. Den Therapie-Sollwert 0, d.h. eine Therapiezieelerreichung zu 40-59% zeigten 3 Patienten (20%). Einen mittleren GAS-Wert von 0,5 erreichten 5 Patienten (34%). Die Kommazahl des GAS-Wertes ist durch die Mittelung der einzelnen Skalenwerte durch die Anzahl der erstellten GAS-Skalen entstanden. Einen GAS-Wert von 1, d.h. eine Therapiezieelerreichung zu 60-79%, hatten 5 Patienten (33%). 2 Patienten (13%) hatten zu T4 einen mittleren GAS-Wert von 1,5.

Zu T6 lag 1 Patient (6,7%) bezüglich der GAS bei -1, was einer Therapiezieelerreichung von 20-39% entspricht und unterhalb des Therapie-Sollwertes liegt. Bei diesem Patienten war es während der Katamnesephase zu einer Verschlechterung gekommen

(vgl. Abbildung 7.53, vp10). Den Therapie-Sollwert 0 (Therapiezielerreichung zu 40-59%) erreichte zu T6 1 Patient (6,7%). GAS-Werte zwischen 0,3 und 0,5 zeigten 4 Patienten (26,7%). Werte zwischen 0,7 und 1 wurden von 6 Patienten (40%) erreicht. 2 Patienten (13,3%) hatten GAS-Werte von 1,5. 1 Patient (6,7%) erreichte den maximalen Therapiezielerreichungswert von 2, was einer Zielerreichung von 80 bis 100 % entspricht. Der Vergleich der beiden Messzeitpunkte zeigt, dass 10 Patienten (66,6%) keine Veränderung zwischen T4 und T6 zeigten. Die Einschätzung, ihren Therapiezielen nach der Katamnesephase noch näher gekommen zu sein (höhere Zielerreichung), hatten 4 Patienten (26,6%). Eine Verschlechterung zwischen T4 und T6 zeigte 1 Patient (6,7%).

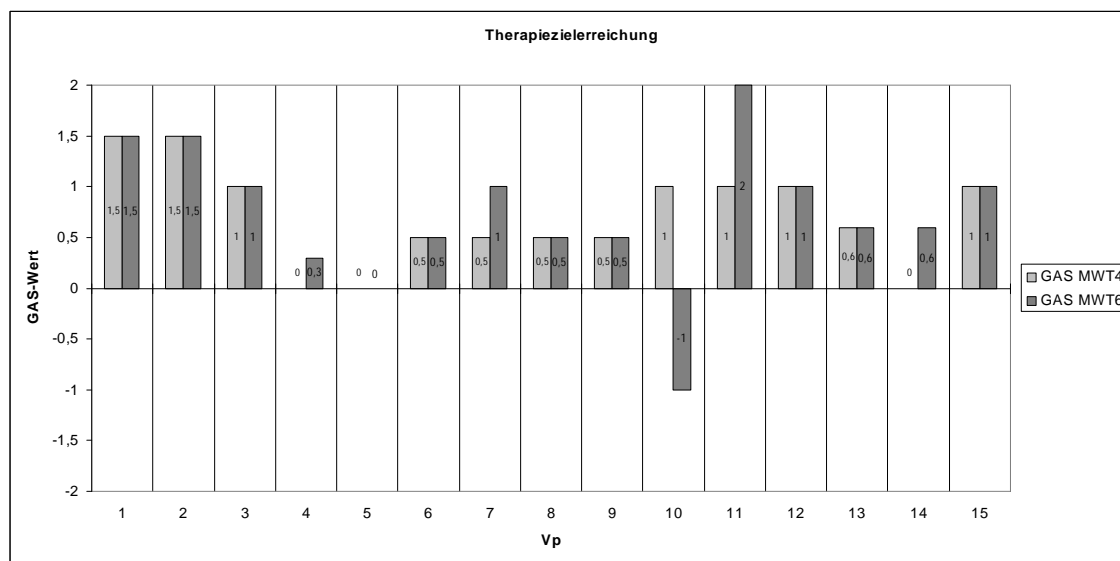


Abbildung 7.53: GAS-Werte zu T4 und T6

Anmerkung: Dargestellt sind mittlere GAS-Werte (durch Anzahl der Therapieziele) zu T4 (Ende der Therapiephase) und T6 (Ende der Katamnesephase) auf Einzelfallebene.

7.7.4 Äußere Lebensereignisse und Therapiezielerreichung

Zur Kontrolle von anderweitigen Einflüssen auf das Therapieergebnis wurden eventuelle Lebensereignisse der Patienten erfasst (vgl. Kap. 5.3.6). Während der Baselinephase traten in der Stichprobe keine besonderen Lebensereignisse auf. Während der Therapiephase gaben 3 Patienten außergewöhnliche Lebensereignisse an (Tod eines Angehörigen, Erkrankung des Lebenspartners, Geburt eines Kindes). Ein Patient (Vp 10, vgl. Abbildung 7.53) gab während der Katamnesephase die Trennung vom Lebenspartner an. Bei diesem Patienten zeigte die letzte Katamnese-messung (T6) eine Therapiezielerreichung von -1 (20-39%), was als unzureichend eingestuft werden kann.

7.7.5 Deskriptive Analyse der GAS nach Therapiezielen

Die Analyse zeigt, dass die Therapieziele, welche dem Bereich *Organisation* ($k = 16$) zuzuordnen sind, zu T4 und T6 jeweils einen Median von 1 ($Q_{25} = 0,5$, $Q_{75} = 1$) hatten. Dies entspricht einer Therapiezielerreichung von 60-79%. Diese Therapiezielerreichung erweist sich auch nach der Katamnesephase als stabil.

Die Therapieziele, welche der Skala *Selbstsicherheit* zugeordnet werden können ($k = 8$), hatten einen Median von 0,5 ($Q_{25} = 0$, $Q_{75} = 1$), zu T6 $Med = 0$ ($Q_{25} = -0,75$, $Q_{75} = 1,75$). Hier hat eine Verringerung der Therapiezielerreichung von T4 zu T6 stattgefunden, entsprach aber zu T6 noch dem Therapie-Sollwert 0 (Therapiezielerreichung zu 40-59%).

Die Mediane der Skala *Umgang mit Affekten* ($k = 7$) zeigten sich zu beiden Messzeitpunkten unverändert bei $Med = 0$ ($Q_{25} = 0$, $Q_{75} = 1$). Dies entspricht einer Therapiezielerreichung von 40-59% (vgl. Abbildung 7.54).

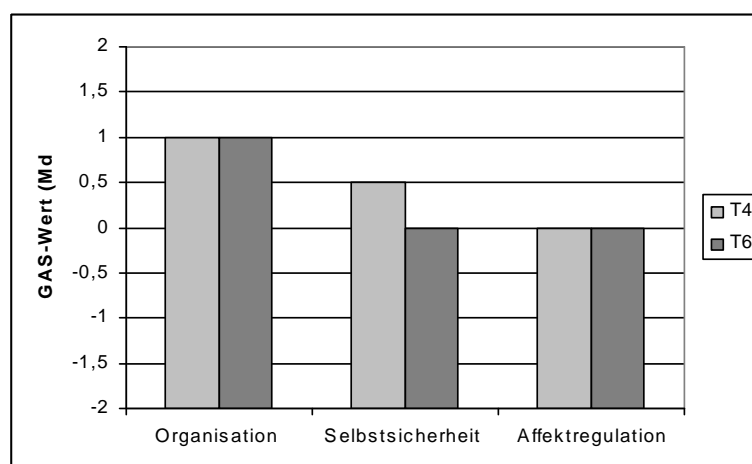


Abbildung 7.54: GAS für Organisation, Selbstsicherheit und Affektregulation

Anmerkung: Therapiezielerreichung (Median) gemessen durch GAS-Skalen Organisation ($k=16$), Selbstsicherheit ($k=8$) und Affektregulation ($k=7$) zu T4 (Ende der Therapiephase) und T6 (Ende der Katamnesephase).

7.8 Beurteilung der klinischen Signifikanz über alle Veränderungsbereiche

Allgemeine Therapieziele der KKBT waren Verringerungen der störungsspezifischen Symptomatik (BADDs Total Score), der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) und des psychosozialen Funktionsniveaus (GAF).

Zu T4 kann die klinisch signifikante Veränderung von 13 Patienten beurteilt werden. Voraussetzung für die Zuweisung der klinischen Signifikanz ist, dass die Patienten sich vor Therapiebeginn im dysfunktionalen Bereich befanden. 1 Patient befand sich bei den Prämessungen auf den Skalen SCL-GSI und GAF und ein weiterer Patient auf der Skala

GAF bereits im funktionalen Bereich. Zu T6 fehlte von einem Patienten die SCL-GSI, sodass in die Analyse dieses Messzeitpunktes noch 12 Patienten einfließen.

Nach der Therapiephase (T4) erreichten 2 Patienten (15,4%) klinische Signifikanz auf allen drei Skalen, 3 Patienten (23%) auf 2 Skalen, 7 (54%) auf einer Skala. Lediglich 1 Patient (7,6%) hatte auf keiner Skala eine klinisch signifikante Verbesserung erreicht.

Nach der Katamnesephase (T6) erreichten 3 Patienten (25%) klinische Signifikanz auf drei Skalen, 3 Patienten (25%) auf 2 Skalen und 4 (33,3%) auf einer Skala. Zu keiner klinisch signifikanten Verbesserung war es bei 2 Patienten (16,7%) gekommen (vgl. Abbildung 7.55).

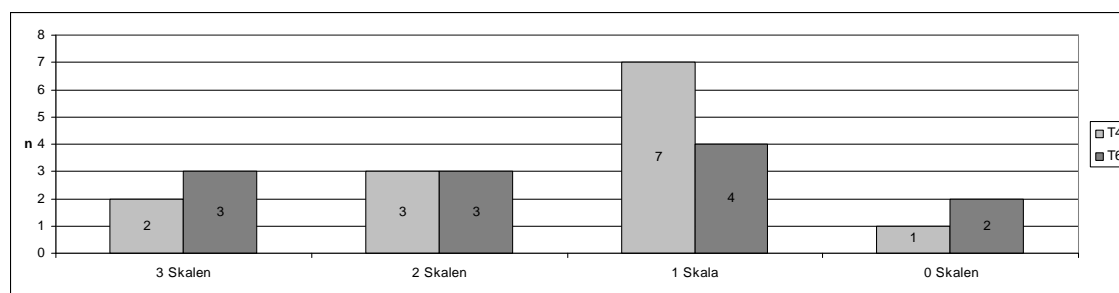


Abbildung 7.55: Klinische Signifikanz der drei Veränderungsbereiche

Anmerkung: Häufigkeiten der klinisch signifikanten Verbesserung auf den drei Bereichen störungsspezifische Veränderungen (BADDs), grundsätzliche psychische Belastung (SCL-GSI) und psychosoziales Funktionsniveau (GAF) zu T4 (n = 13) und T6 (n = 12).

7.9 Analyse von Drittvariablen

7.9.1 Medikamente

Insgesamt haben 7 Patienten (42,5%) während der Therapie Psychopharmaka erhalten. Zum ersten Messzeitpunkt war die Aufdosierungsphase abgeschlossen. Der Altersmittelwert der Medikamentengruppe lag bei 30 Jahren ($SD = 8,9$, min = 21, max = 41). Die Gruppe ohne Medikamente bestand aus 8 Patienten, der Altersdurchschnitt lag bei $M = 35,5$ Jahren ($SD = 8,02$, min = 21, max = 47). Bezüglich des Alters handelt es sich um vergleichbare Gruppen. Die Medikamentengruppe bestand aus 6 Männern und 1 Frau. Die Gruppe ohne Medikamente bestand aus 6 Männern und 2 Frauen. Auch bezüglich der Geschlechterverteilung sind beide Gruppen vergleichbar.

Unterschied bezüglich der störungsspezifischen Veränderungen bei Patienten mit und ohne Medikamenteneinnahme

Gemessen wurde die störungsspezifische Belastung wiederum über den Gesamtwert (Total Score) der BADDs. Die Analyse der Differenzen des BADDs Total Score zeigt, dass der Median der Medikamentengruppe bei $Med_{DiffT3-T4} = 36$ ($Q_{25} = 25$, $Q_{75} = 44$), der

Gruppe ohne Medikamente bei $Md_{DiffT3-T4} = 21,5$ ($Q_{25} = 17,75$, $Q_{75} = 25,75$) lag. Die Berechnung mit dem Mann-Whitney-U-Test ergibt eine exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für zweiseitige Testung von $p = 0,013$, d.h. der Unterschied zwischen den Gruppen ist statistisch signifikant. Die Effektstärke liegt bei $\phi = 0,57$ und stellt einen starken Effekt dar (vgl. Tabelle 7.45). Es hat sich gezeigt, dass die Medikamenten-Gruppe eine deutlichere Reduktion in der störungsspezifischen Belastung zeigt als die Gruppe ohne Medikamente.

Tabelle 7.45: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der BADDs (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test

Diff T3-T4	N	Md	Q ₂₅	Q ₇₅	RS	p	z	φ
Keine Medikamente	8	21,5	17,75	25,75	45	0,013	-2,20	0,57
Medikamente	7	36	25	44	75			

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) und Effektstärke (φ) der Therapiephase (T3-T4).

Die Analyse der Ausgangswerte (vor der Therapie zu T3) zeigte jedoch, dass die Medikamentengruppe trotz der Medikation auf einem deutlich höheren Ausgangsniveau die Psychotherapie begonnen hatte. Der Median der Gruppe ohne Medikamente lag zu T3 (vor Therapiebeginn) bei $Md_{T3} = 76,5$ ($Q_{25} = 69,75$, $Q_{75} = 84,25$), der Gruppe mit Medikamenten bei $Md_{T3} = 96$ ($Q_{25} = 88$, $Q_{75} = 100$). Hier zeigt sich, dass die störungsspezifische Belastung dieser Gruppe deutlich höher ist. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant (zweiseitige Testung des Mann-Whitney-U-Tests, $p = 0,009$, vgl. Tabelle 7.46).

Tabelle 7.46: Mittelwertsvergleich der BADDs zu T3 (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test

T3	N	Md	Q ₂₅	Q ₇₅	RS	p	z
Keine Medikamente	8	76,5	69,75	84,25	42	0,009	-2,55
Medikamente	7	96	88	100	78		

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z).

Die Postmessung (T4) zeigte einen Median von $Md_{T4} = 55$ ($Q_{25} = 46,75$, $Q_{75} = 59$) bei der Gruppe ohne Medikamente. Die Gruppe mit Medikamenten lag bei einem Median von $Md_{T4} = 56$ ($Q_{25} = 52$, $Q_{75} = 65$). Hier hat eine deutliche Annäherung zwischen den beiden Gruppen stattgefunden (zweiseitige Testung des Mann-Whitney-U-Tests, n.s., vgl. Tabelle 7.47).

Tabelle 7.47: Mittelwertsvergleich der BADDs zu T4 (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test

T4	N	Md	Q ₂₅	Q ₇₅	RS	p	z
Keine Medikamente	8	55	46,75	59	62	0,867	-0,23
Medikamente	7	56	52	65	58		

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z).

Abbildung 7.56 zeigt den Unterschied bezüglich der störungsspezifischen Belastung zu T3 und T4 zwischen beiden Gruppen. Die Medikamentengruppe hatte vor der Therapie (T3) eine deutlich höhere Belastung. Nach der Therapie (T4) glichen sich beide Gruppen an. Dementsprechend war die Reduktion der störungsspezifischen Belastung während der Therapiephase bei der Medikamentengruppe höher.

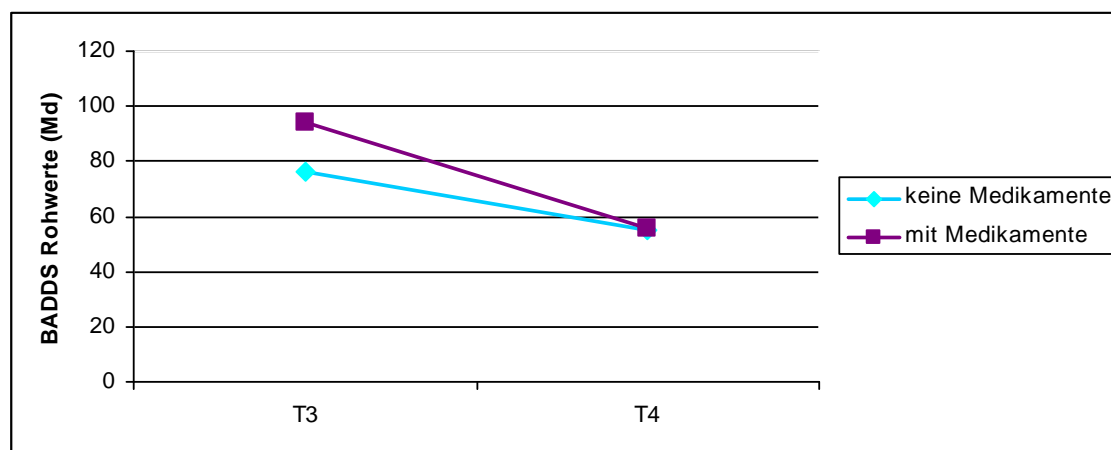


Abbildung 7.56: Gruppenvergleich (Medikamente vs. keine Medikamente) der BADDs

Anmerkung: Darstellt sind die Rohwerte (Median) des BADDs Total Score zu T3 (prä) und T4 (post).

Unterschied bezüglich der grundsätzlichen psychischen Belastung bei Patienten mit und ohne Medikamenteneinnahme

Gemessen wird die grundsätzliche psychische Belastung über den Summenwert (GSI) der SCL-90-R.

Die Analyse der Differenzen der SCL-GSI zeigt, dass der Median der Medikamentengruppe bei $Md_{DiffT3-T4} = 0,37$ ($Q_{25} = 0,29$, $Q_{75} = 0,45$), der Gruppe ohne Medikamente bei $Md_{DiffT3-T4} = 0,43$ ($Q_{25} = 0,32$, $Q_{75} = 0,70$) lag. Die Berechnung mit dem Mann-Whitney-U-Test ergibt eine exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für zweiseitige Testung von $p = 0,277$, d.h. es liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vor (vgl. Tabelle 7.48).

Die Unterschiede der Prä-Post-Differenzen zwischen beiden Gruppen sind nicht signifikant, d.h. bezüglich der Einnahme von Medikamenten ergibt sich kein Unterschied auf die Verringerung der grundsätzlichen psychischen Belastung.

Tabelle 7.48: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der SCL-GSI (Medikamente vs. ohne Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test

Diff T3-T4	N	Md	Q ₂₅	Q ₇₅	RS	p	z
Keine Medikamente	8	0,37	0,29	0,45	58,5	0,277	-0,64
Medikamente	7	0,43	0,32	0,70	61,5		

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Rangsummen (RS), p-Wert (p), Prüfgröße (z) der Therapiephase (T3-T4).

Unterschied bezüglich der psychosozialen Veränderungen bei Patienten mit und ohne Medikamenteneinnahme

Gemessen wird die Veränderung im psychosozialen Bereich über den Summenwert (SUM) des FLZ. Die Analyse der Differenzen der FLZ-SUM zeigt, dass der Median der Gruppe ohne Medikamente bei $Md_{DiffT3-T4} = 25$ ($Q_{25} = 17$, $Q_{75} = 36,25$), der Gruppe mit Medikamenten bei $Md_{DiffT3-T4} = 29$ ($Q_{25} = 20$, $Q_{75} = 38$) lag. Der Gruppenunterschied ist nicht statistisch signifikant (Mann-Whitney-U-Test n.s., vgl. Tabelle 7.49).

Tabelle 7.49: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der FLZ-SUM (Medikamente vs. keine Medikamente) mittels Mann-Whitney-U-Test

Diff T3-T4	N	Md	Q ₂₅	Q ₇₅	RS	p	z
Keine Medikamente	8	25	17	36,25	68,5	0,316	-0,52
Medikamente	7	29	20	38	51,5		

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q₂₅, Q₇₅), Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z) der Therapiephase (T3-T4).

7.9.2 Komorbide Achse II-Störung

Insgesamt wurde bei 5 Patienten (33,3%) eine komorbide Achse II-Störung diagnostiziert. Der Altersmittelwert der Achse-II-Gruppe lag bei 36,8 Jahren ($SD = 10$, $min = 21$, $max = 47$). Die Gruppe ohne komorbide Achse II-Störung bestand aus 10 Patienten (66,7%), der Altersdurchschnitt lag bei $M = 31$ Jahren ($SD = 8,6$, $min = 21$, $max = 41$). Bezüglich des Alters handelt es sich um vergleichbare Gruppen. Die Gruppe mit Achse II-Diagnosen bestand aus 4 Männern und 1 Frau. Die Gruppe ohne Achse II-Störung aus 8 Männern und 2 Frauen. Auch bezüglich der Geschlechterverteilung sind beide Gruppen vergleichbar.

Unterschied bezüglich der störungsspezifischen Veränderungen bei Patienten mit und ohne komorbide Achse II-Störung

Die Analyse der Differenzen des BADDS Total Score zeigt, dass der Median der Gruppe ohne Komorbidität bei $Md_{DiffT3-T4} = 30,5$ ($Q_{25} = 21$, $Q_{75} = 40$), der mit Komorbidität bei $Md_{DiffT3-T4} = 22$ ($Q_{25} = 18$, $Q_{75} = 27$) lag. Die Berechnung mit dem Mann-Whitney-U-Test ergibt die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für zweiseitige Testung von $p = 0,134$, d.h. ein Unterschied zwischen den Gruppen ist statistisch nicht signifikant (vgl. Tabelle 7.50).

Tabelle 7.50: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der BADDs (Achse II vs. ohne Achse II) mittels Mann-Whitney-U-Test

Diff T3-T4	N	Md	Q25	Q75	RS	p	z
Keine Achse II-Störung	10	30,5	21	40	89,5	0,134	-1,12
Achse II – Störung	5	22	18	27	30,5		

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q25, Q75), Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z).

Unterschied bezüglich der grundsätzlichen psychischen Belastung bei Patienten mit und ohne Achse II-Störung

Die Analyse der Differenzen des SCL-GSI zeigt, dass der Median der Gruppe ohne Komorbidität bei $Md_{DiffT3-T4} = 33,5$ ($Q_{25} = 25,5$, $Q_{75} = 40,75$), der mit Komorbidität bei $Md_{DiffT3-T4} = 40$ ($Q_{25} = 28,5$, $Q_{75} = 77$) lag. Die Berechnung mit dem Mann-Whitney-U-Test ergibt die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für zweiseitige Testung von $p = 0,209$, d.h. ein Unterschied zwischen den Gruppen ist nicht statistisch signifikant (vgl. Tabelle 7.51).

Tabelle 7.51: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der SCL-GSI (Achse II vs. ohne Achse II) mittels Mann-Whitney-U-Test

Diff T3-T4	N	Md	Q25	Q75	RS	p	z
Keine Achse II-Störung	10	33,5	25,5	40,75	73	0,209	-0,86
Achse II - Störung	5	40	28,5	77	47		

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q25, Q75), Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z).

Unterschied bezüglich der psychosozialen Veränderungen bei Patienten mit und ohne Achse II-Störung

Die Analyse der Differenzen des FLZ-SUM zeigt, dass der Median der Gruppe ohne Komorbidität bei $Md_{DiffT3-T4} = 23$ ($Q_{25} = 16,25$, $Q_{75} = 29,25$), der mit Komorbidität bei $Md_{DiffT3-T4} = 38$ ($Q_{25} = 22,5$, $Q_{75} = 43$) lag. Die Berechnung mit dem Mann-Whitney-U-Test ergibt die exakte Überschreitungswahrscheinlichkeit für zweiseitige Testung von $p = 0,088$ d.h. ein Unterschied zwischen den Gruppen ist nicht statistisch signifikant (vgl. Tabelle 7.52).

Tabelle 7.52: Mittelwertsvergleich (Therapiephase) der FLZ-SUM (Achse II vs. ohne Achse II) mittels Mann-Whitney-U-Test

Diff T3-T4	N	Md	Q25	Q75	RS	p	P _{adj}	z
Keine Achse II-Störung	10	23	16,25	29,75	91,5	0,088		-1,411
Achse II - Störung	5	38	22,5	43	30,5			

Anmerkung: Berichtet werden Mediane (Md), untere und obere Quartile (Q25, Q75), Rangsummen (RS), p-Wert (p), adjustierter p-Wert (p_{adj}), Prüfgröße (z).

Zusammenfassend hat sich gezeigt, dass sich Patienten mit und ohne einer komorbide Achse II-Störung weder in den Veränderungen der störungsspezifischen Symptomatik und der grundsätzlichen psychischen Belastung noch in den Veränderungen im psychosozialen Bereich unterscheiden.

7.10 Prozessanalyse

Grundlage der Prozessanalyse ist der Berner Patientenstundenbogen (Grawe & Braun, 1994, vgl. Kap. 5.4.10), welcher nach jeder Therapiestunde von den Patienten ausgefüllt wurde. Die Therapeutenzufriedenheit ist operationalisiert durch das Rating angelehnt aus PSYCHO-DOK (Laireiter et al., 1998; vgl. Kap. 5.4.11). Der Skalenrange reicht bei beiden Skalen von -3 (überhaupt nicht) bis +3 (ganz genau). Ein Wert > 0 deutet auf eine positive Therapiebewertung hin. Ausgewertet wurden die ersten 8 Sitzungen (S1-8), da ab Sitzung 10 die Therapie für den ersten Patienten beendet war.

Abbildung 7.57 zeigt den Verlauf der Skalen *Zufriedenheit mit der Therapie*, *Fortschritte innerhalb der Therapie*, *Fortschritte außerhalb der Therapie* und *Qualität der Therapiebeziehung* aus Patientensicht. *Patientenzufriedenheit* und *Qualität der Therapiebeziehung* wurden zu den ersten 8 Messzeitpunkten gleich bleibend > 1 eingeschätzt. *Fortschritte innerhalb* und *außerhalb der Therapie* zeigen einen linearen Anstieg.

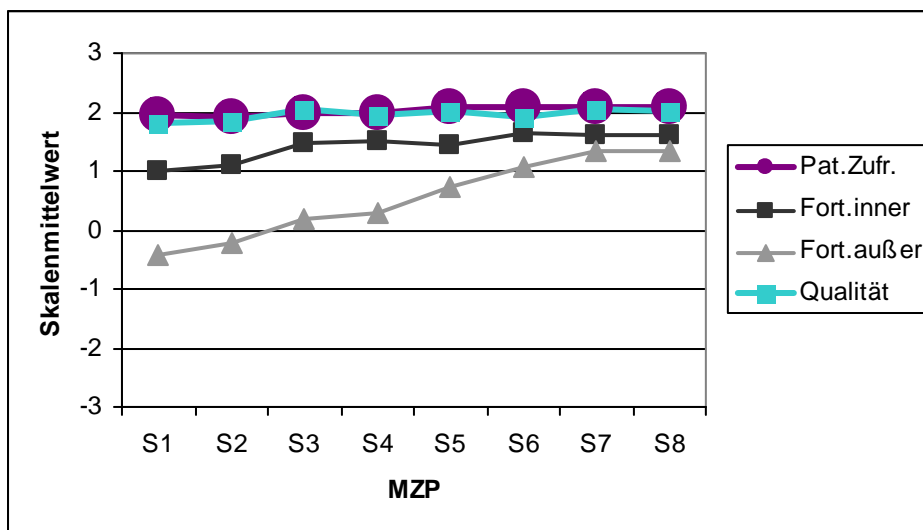


Abbildung 7.57: Mittelwert der Rohwerte des Berner Patientenstundenbogens

Anmerkung: Dargestellt sind die Skalen *Zufriedenheit mit der Therapie* (Pat.Zufr.), *Fortschritte innerhalb der Therapie* (Fort.inner), *Fortschritte außerhalb der Therapie* (Fort.außer) und *Qualität der Therapiebeziehung* (Qualität) der ersten 8 Sitzungen (S1-8).

7.10.1 Patientenzufriedenheit

Es wurde angenommen, dass die Patienten mit der Therapie zufrieden sind, d.h. die Werte > 0 sind. Der Gesamtmittelwert lag bei $M = 2,03$ ($SE = 0,08$). Die Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich der Gesamtintercept signifikant von 0 unterscheidet, $F(1,14) = 655.04$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,98$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Die Parameterschätzer für den Intercept zu den 8 Messzeitpunkten (S1-

S8) und ihre 95% Konfidenzintervalle zeigen ebenso, dass die Zufriedenheit immer > 0 ist ($p < 0,0001$; vgl. Tabelle 11.86, Anhang D1). Die Patienten waren zu allen 8 Messzeitpunkten mit der Therapie zufrieden. Weiterhin wurde untersucht, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten der einzelnen Messzeitpunkte vorlag. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Mittelwerten der 8 MZP, d.h. der Zeitpunkt der Messung zeigt keinen Effekt auf die Zufriedenheit der Patienten mit der Therapie, $F(2,9; 40,8) = 1,19$, $p = 0,32$, $part.\eta^2 = 0,08$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1).

7.10.2 Fortschritte innerhalb der Therapie

Es wurde angenommen, dass die Patienten Fortschritte innerhalb der Therapie sehen. Der Gesamtmittelwert lag bei $M = 1,44$ ($SE = 0,10$). Der Intercept unterscheidet sich signifikant und mit großem Effekt von 0 ($F(1,14) = 219,53$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,94$; vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Die Parameterschätzer für den Intercept zu den 8 Messzeitpunkten und ihre 95% Konfidenzintervalle zeigen (vgl. Tabelle 11.86, Anhang D1), dass die Variable *Fortschritte innerhalb der Therapie* immer > 0 ist ($p < 0,0001$), d.h. bereits nach der 1. Sitzung gaben die Patienten an, Fortschritte gemacht zu haben. Es zeigt sich eine statistisch signifikante Mittelwertsdifferenz zwischen den Messzeitpunkten, $F(3,9; 55,21) = 4,3$, $p = 0,004$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Dabei lag ein signifikanter linearer Trend mit großem Effekt vor, $F(1; 14) = 12,3$, $p = 0,003$, $part.\eta^2 = 0,47$. Dies zeigt, dass die Werte der Variable *Fortschritte innerhalb der Therapie* mit der Therapiedauer zunahmen (vgl. Tabelle 11.87, Anhang D1). Der paarweise Vergleich der Mittelwerte (Anpassung des Konfidenzintervalls nach Sidak) zeigt eine signifikante mittlere Differenz zwischen Messzeitpunkt S 2 und S 6 von $-0,57$ ($SE = 0,15$, $p < 0,05$).

Insgesamt gaben die Patienten an, *Fortschritte innerhalb der Therapie* gemacht zu haben, wobei diese Einschätzung mit zunehmender Sitzungszahl zunahm.

7.10.3 Fortschritte außerhalb der Therapie

Es wurde angenommen, dass die Patienten auch Fortschritte außerhalb der Therapie sehen. Der Gruppenmittelwert war zu den ersten beiden Messzeitpunkten < 0 , stieg jedoch ab Sitzung 3 auf über 0 an (vgl. Abbildung 7.58). Der Gesamtmittelwert lag bei $M = 0,54$ ($SE = ,19$) und unterscheidet sich signifikant von 0, $F(1,14) = 7,79$, $p = 0,014$, $part.\eta^2 = 0,36$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Es zeigt sich eine statistisch signifikante Mittelwertsdifferenz zwischen den Messzeitpunkten, $F(4,03; 56,44) = 19,47$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,58$. Dies gilt als großer Effekt (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Dabei lag ein signifikanter linearer Trend mit großem Effekt vor, $F(1; 14) = 74,29$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,47$. Dies zeigt, dass die Werte der Variable *Fortschritte außerhalb der Therapie* mit der Therapiedauer anstiegen.

Der paarweise Vergleich der Mittelwerte (Anpassung des Konfidenzintervalls nach Sidak) zeigt signifikante mittlere Differenzen zwischen S1 und S5 (mittlere Differenz =

-1,17), S 6 (mittlere Differenz = -1,52), S7 (mittlere Differenz (-1,73) und S8 (mittlere Differenz = -1,73) mit jeweils $p < 0,05$.

Die Patienten schätzten die *Fortschritte außerhalb der Therapie* zunächst gering ein. Mit zunehmender Therapiedauer sahen die Patienten größere *Fortschritte außerhalb der Therapie*.

7.10.4 Qualität der Therapiebeziehung

Es wurde angenommen, dass die Patienten die Qualität der Therapiebeziehung positiv einschätzen. Der Gruppenmittelwert befand sich zu allen Messzeitpunkten (S1-S8) über 0. Der Gesamtmittelwert lag bei $M = 1,96$ ($SE = 0,09$). Der Intercept unterscheidet sich signifikant und mit großem Effekt von 0, $F(1,14) = 472$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,97$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Die Parameterschätzer für den Intercept zu den 8 Messzeitpunkten (S1-S8) und ihre 95% Konfidenzintervalle zeigen ebenso, dass die Prozessvariable *Qualität der Therapiebeziehung* immer > 0 ist ($p < 0,0001$, vgl. Tabelle 11.86, Anhang D1), d.h. die Patienten sind mit *Qualität der Therapiebeziehung* zu den Messzeitpunkten S1 bis S8 zufrieden.

Mittelwertsunterschiede zwischen den einzelnen Messzeitpunkten zeigten sich nicht, $F(3,57; 49,98) = 1,05$, $p > 0,05$, $part.\eta^2 = 0,07$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1).

7.10.5 Therapeutenzufriedenheit

Die Zufriedenheit der Therapeutin wurde ebenfalls nach jeder Sitzung eingeschätzt. Der Gesamtmittelwert lag bei $M = 1,78$ ($SE = 0,1$). Die Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt, dass sich der Intercept signifikant von 0 unterscheidet, $F(1,14) = 316,51$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,96$ (vgl. Tabelle 11.85, Anhang D1). Die Parameterschätzer für den Intercept zu den 8 Messzeitpunkten (S1-S8) und ihre 95% Konfidenzintervalle zeigen ebenso, dass die Prozessvariable *Therapeutenzufriedenheit* immer > 0 ist ($p < 0,0001$, vgl. Tabelle 11.86, Anhang D1), d.h. die Therapeutin war mit der Therapie zu den Messzeitpunkten S1 bis S8 zufrieden.

Weiterhin wurde untersucht, ob ein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten zu den einzelnen Messzeitpunkten vorlag. Es zeigte sich eine statistisch signifikante Mittelwertsdifferenz zwischen den Messzeitpunkten, $F(3,79; 53,09) = 9,49$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,58$. Dies gilt als großer Effekt. Dabei lag ein signifikanter linearer Trend mit großem Effekt vor, $F(1; 14) = 22,38$, $p < 0,0001$, $part.\eta^2 = 0,62$. Die Werte der Variable *Therapeutenzufriedenheit* nahmen mit der Therapiedauer zu (vgl. Tabelle 11.87, Anhang D1).

7.10.6 Analyse der Drittvariablen

In Kovarianzanalysen mit Messwiederholung, bei denen jeweils als zusätzliche Kovariate die Drittvariable *Medikamenteneinnahme* (vgl. Tabelle 11.88, Anhang D2) oder *komorbide Achse II-Störung* (vgl. Tabelle 11.89, Anhang D2) ins Modell ein-

gingen, ergaben sich keine signifikanten Effekte auf die 5 Prozessvariablen (*Patientenzufriedenheit, Fortschritte innerhalb der Therapie, Fortschritte außerhalb der Therapie, Qualität der Therapiebeziehung und Therapeutenzufriedenheit*) weder als Interaktion mit der Zeit noch als Haupteffekt (Deskriptive Statistiken vgl. Tabelle 11.90 bis Tabelle 11.97, Anhang D2).

7.10.7 Vergleich des Verlaufs der Patienten- und Therapeutenzufriedenheit

Die Entwicklung der Patienten- und Therapeutenzufriedenheit über die ersten 8 Sitzungen (S1-S8) ist in Abbildung 7.58 dargestellt. Mittelwerte und Standardabweichungen der einzelnen Messzeitpunkte sind Tabelle 11.98 (Anhang D3) zu entnehmen.

Es zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Zeit und Beurteiler (Patient und Therapeut) dahingehend, dass die Patientenzufriedenheit über die Zeit nur leicht anstieg, die Therapeutenzufriedenheit dagegen bis Messzeitpunkt 7 (S7) stärker, dann aber wieder leicht abfiel ($F(1;14) = 8,69, p = 0,01$, vgl. Tabelle 11.99. Anhang D3).

Deshalb können auch die signifikanten Haupteffekte für *Zeit* [$F(3,46;48,45) = 7,67, p < 0,0001$] und *Beurteiler* [$F(4,2;58,8) = 2,94, p = 0,026$] nicht mehr wie üblich interpretiert werden.

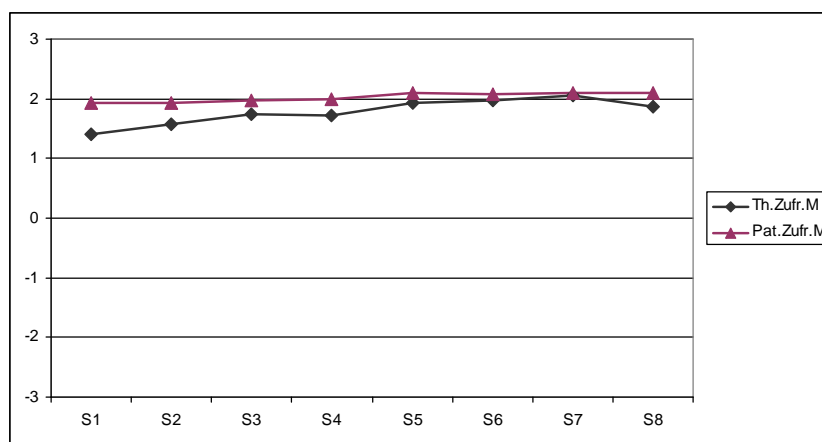


Abbildung 7.58: Vergleich von Pat.Zufr. mit Th.Zufr.

Anmerkung: Mittelwert (M) der Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.) mit der Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.) über die ersten 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

7.10.8 Vergleich der Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit von der therapeutischen Strategie

Explorativ wurde untersucht, ob sich Unterschiede in der Zufriedenheit der Patienten zwischen Behandlungsmodulen mit unterschiedlichen therapeutischen Verfahrenswegen (kompensatorisch, behavioral, kognitiv) unter Kontrolle der Modullänge zeigten. Für diese Analyse wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung unter der An-

nahme einer unstrukturierten Kovarianzmatrix gerechnet. Ein hauptsächlich behaviorales Vorgehen wurde im Modul *Selbstmanagement* (vgl. Kap. 4.3.3) umgesetzt. Vorwiegend kompensatorische therapeutische Techniken wurden im Modul *Zeitmanagement* (vgl. Kap. 4.3.6.1) angewandt. Das Modul *Emotionsmanagement* (vgl. Kap. 4.3.9) steht für das kognitive Vorgehen. Der Tabelle 11.100 (Anhang D4) sind die Mittelwerte und Standardabweichungen zu entnehmen. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Zufriedenheit bezüglich der unterschiedlichen Module [$F(2;12,23) = 662, p > 0,05$]. Die Modullänge ergab dabei ebenfalls keinen signifikanten Einfluss [$F(1;22,6) = 1,03, p > 0,05$].

7.10.9 Deskriptive Analyse der Patientenzufriedenheit mit einzelnen Modulen

Der Tabelle 11.101 (Anhang D4) ist zu entnehmen, wie viele Patienten die einzelnen Module durchlaufen haben. Die Zufriedenheit mit den einzelnen Modulen wurde über den Berner Patientenstundenbogen gemessen, welcher nach jeder Stunde erhoben wurde. Der Mittelwert ergab sich aus der Skala *Patientenzufriedenheit* im Verhältnis zur Dauer der Modulapplikation.

Die Patienten sind im Mittel mit allen Modulen zufrieden (min 2, max 2,4).

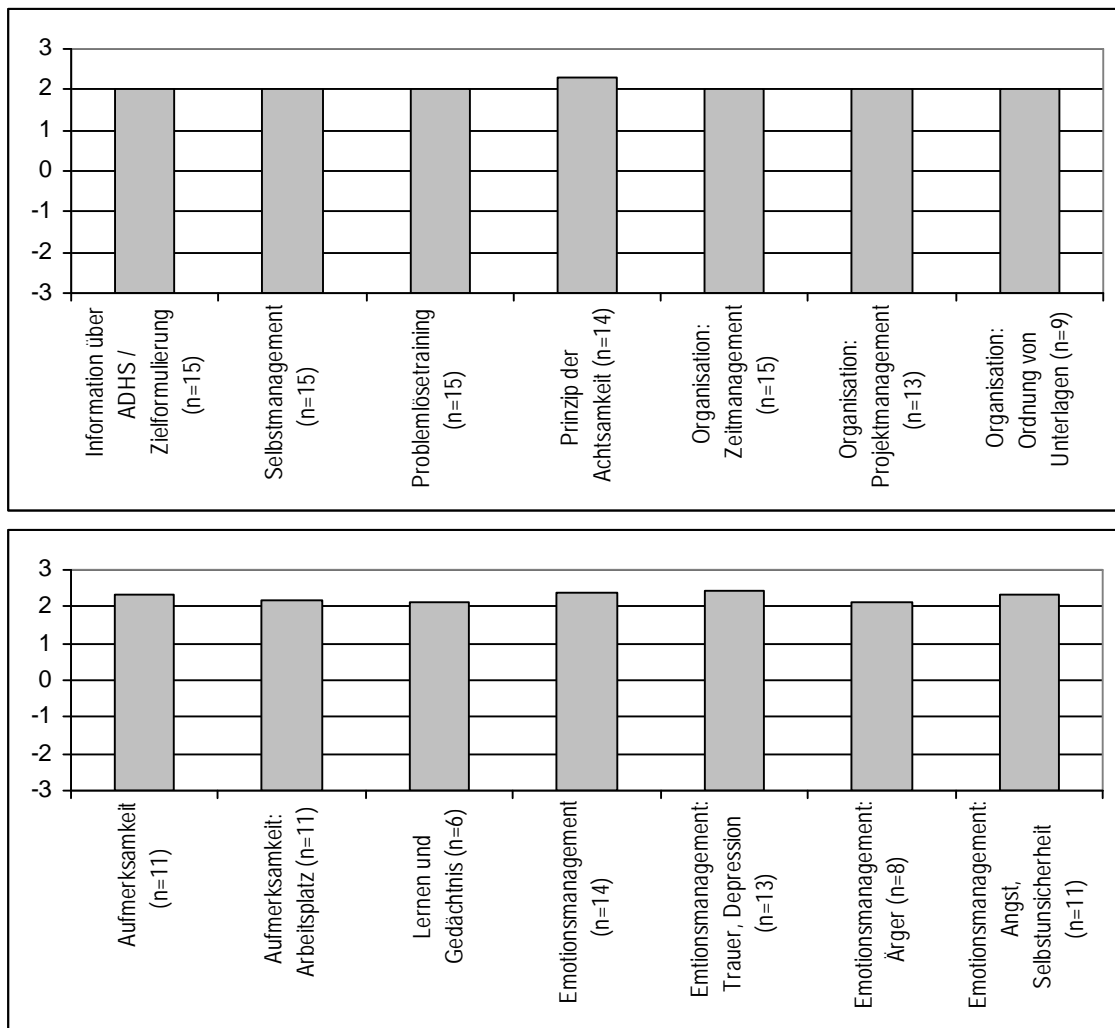


Abbildung 7.59: Patientenzufriedenheit mit den einzelnen Modulen.

7.10.10 Vergleich zur Referenzgruppe

Für diese Auswertung wurden die Mittelwerte mit Standardabweichungen für die Einzelskalen des Berner Patientenfragebogens *Patientenzufriedenheit*, *Fortschritte innerhalb*, *Fortschritte außerhalb* und *Qualität* gebildet und in der Abbildung 7.60 als *AHDS-Gruppe* rot dargestellt. Der grau schattierte Hintergrund basiert auf einer Patientenstichprobe ($n = 249$ bei Sitzung 1 bis $n = 76$ bei Sitzung 35) die an der Psychotherapeutischen Praxisstelle der Universität Bern behandelt wurde (Grawe & Braun, 1994). Das schattierte Referenzprofil zeigt den Mittelwert und die Standardabweichung dieser Gruppe.

Insgesamt zeigt sich für alle Variablen ein mit der Referenzgruppe vergleichbares Ergebnis in der Ausprägung und dem Verlauf. Somit sind die Ergebnisse bezüglich der *Patientenzufriedenheit*, *Fortschritte innerhalb* und *außerhalb der Therapie* und der *Qualität der Therapiebeziehung* vergleichbar mit einer großen Stichprobe aus der psychotherapeutischen Praxis. Die Variablen *Fortschritte innerhalb* und *außerhalb der*

Therapie bewegten sich mit zunehmender Sitzungszahl sogar oberhalb der Referenzgruppe, d.h. die Patienten schätzten zu diesem Zeitpunkt ihre Fortschritte überdurchschnittlich hoch ein. Dabei muss allerdings beachtet werden, dass sich mit zunehmender Sitzungszahl weniger Patienten in der Stichprobe befanden, da die Therapiedauer einiger Patienten deutlich kürzer war. Weitergehende Analysen waren hier nicht möglich, da aus Bern keine Rohdaten verfügbar waren.

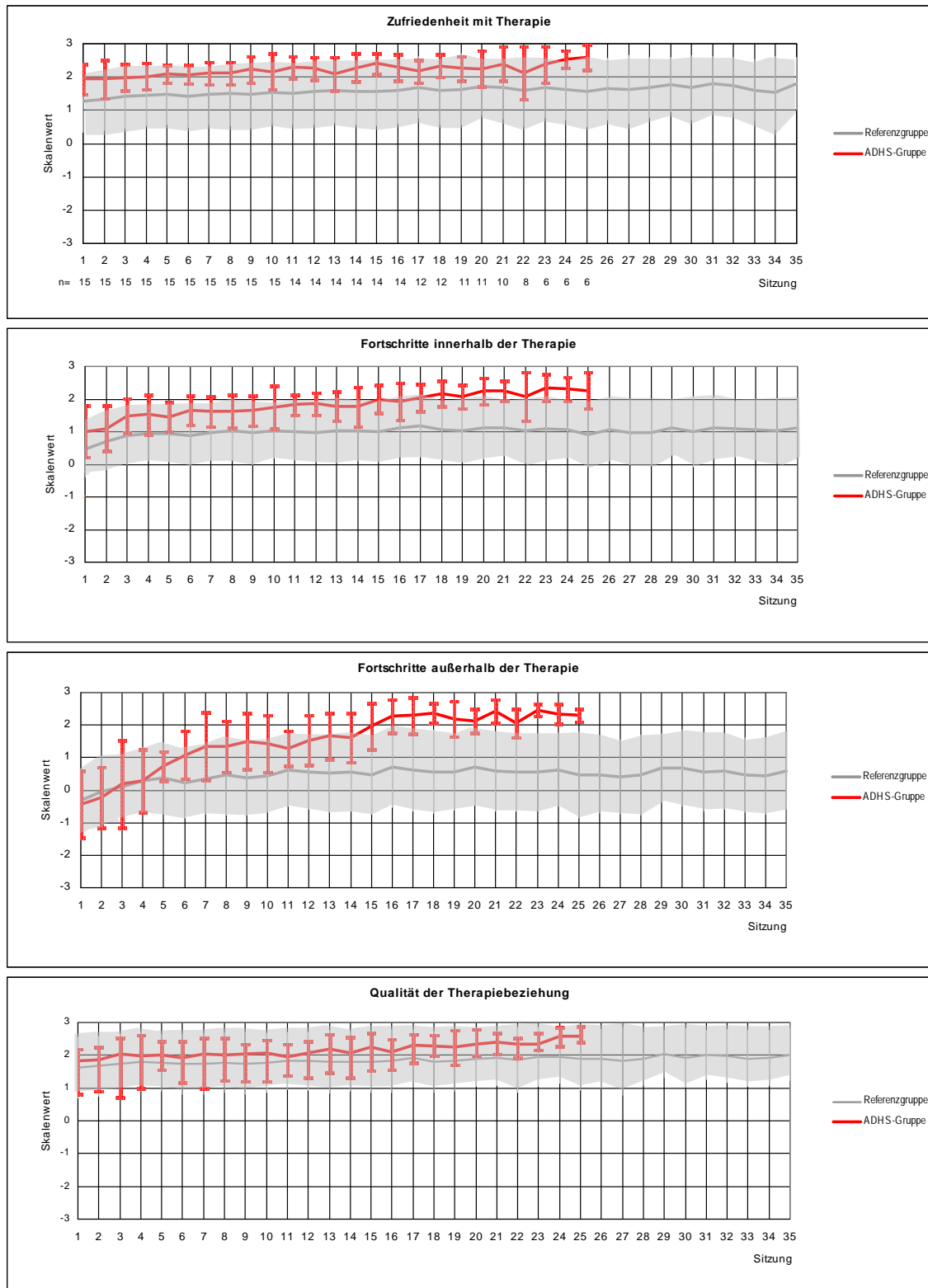


Abbildung 7.60: Einzelskalen mit Referenzgruppe des Berner Patientenstundenbogens

Anmerkung: Dargestellt sind Mittelwerte und Standardabweichungen. Die Referenzgruppe der Psychotherapeutischen Praxisstelle der Universität Bern ist grau schraffiert dargestellt.

8 Diskussion

Untersuchungen zur pharmakologischen Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter haben gezeigt, dass 22-75% der medikamentös therapierten Erwachsenen mit ADHS keine oder eine nicht ausreichende Reduktion der störungsspezifischen Symptomatik zeigen (Wender, 1989, Spencer et al., 2004). Insbesondere die psychosozialen Folgeprobleme (Murphy & Barkley, 1996a), ein negatives Selbstkonzept mit erniedrigter Selbstsicherheit (Jackson & Farrugia, 1997) oder eine komorbide psychiatrische Störung (Kessler et al., 2006) begründen die Forderung nach einer multimodalen Therapie der ADHS im Erwachsenenalter (Ebert et al., 2003).

Die kognitiv-behaviorale Psychotherapie, die problemlöseorientiert ist und sich durch eine hohe Strukturiertheit auszeichnet, scheint eine sinnvolle Ergänzung zur pharmakologischen Behandlung zu sein. Erste Studien weisen auf eine Evidenz für die Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Interventionen hin (Knouse, Cooper-Vince, Sprich & Safren, 2008). Dies sind in erster Linie Gruppentherapieprogramme (Wiggins et al., 1999; Stevenson et al., 2002; Solanto et al., 2008; Virta et al., 2008), wovon eine für den deutschen Sprachraum konzipiert ist (Hesslinger et al., 2004). Einzeltherapien wurden von drei Arbeitsgruppen vorgelegt und evaluiert (Wilens et al., 1999; Safren et al., 2005; Rostain & Ramsay, 2006). Diese Therapien folgen im Ansatz eher einem kognitiven Ansatz und sind im Ablauf, den Inhalten und der Anzahl der Therapie-sitzungen vollständig standardisiert. Eine Ausnahme bildet hier die Studie der Arbeitsgruppe von Wilens et al. (1999), welche ein naturalistisches Design (individuelles Therapieende) ohne Manualvorgabe wählten.

Ausgehend von der Datenlage der Forschungsliteratur wurde in der vorliegenden Arbeit eine manualisierte Psychotherapie für das Einzelsetting entwickelt (vgl. Kap.4). Das therapeutische Vorgehen orientierte sich am ambulanten Vorgehen der psychotherapeutischen Praxis, d.h. die Stichprobe ist unselektiert (Einschluss von Komorbiditäten und medizierten sowie unmedizierten Patienten). Auch ist in der therapeutischen Praxis das Vorgehen häufig flexibler und orientiert sich an den individuellen Zielen der Patienten.

In zwei Voruntersuchungen mit jeweils einem Patienten wurde das Therapiemanual auf seine Anwendbarkeit und Akzeptanz geprüft und optimiert (vgl. Kap. 6.1 und 6.2). An einer Stichprobe mit 15 ADHS-Patienten wurde dann die Therapie durchgeführt und einer ersten Wirksamkeitsprüfung unterzogen (vgl. Kap. 7).

8.1 Die Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale Therapie der ADHS

8.1.1 Der Therapieprozess

Zentraler Anspruch bei der Therapiekonzeption war, eine individuelle Intervention anzubieten, um die unterschiedlichen Facetten der möglichen psychosozialen Folgen und die häufig auftretenden psychiatrischen Komorbiditäten behandeln zu können.

Weiterhin sollte eine psychotherapeutische Wirksamkeitsprüfung durchgeführt werden, weshalb bei der Konzeptualisierung des therapeutischen Vorgehens die Entscheidung bezüglich der Rahmenbedingungen auf die Erstellung eines Therapiemanuals fiel. Für dieses Vorgehen sprachen die höhere Reliabilität, Reproduktivität und Transparenz des therapeutischen Prozesses sowie die Möglichkeit, den Therapieprozess genauer zu beschreiben und zu operationalisieren.

Es wurde versucht, den Nachteilen einer manualisierten Psychotherapie, nämlich geringere Flexibilität und höhere Rigidität im Vorgehen (Scheithauer & Petermann, 2000), durch folgende Maßnahmen entgegenzuwirken:

Individualität und Flexibilität der Therapie wurden durch die Zugrundelegung des Therapieprozessmodells nach Kanfer et al. (1996, vgl. Kap. 4.2) gewährleistet. Eine individuelle Therapie wurde durch die Therapiezielformulierung der einzelnen Patienten ermöglicht. Weiterhin war nach diesem Modell im Therapieprozess vorgesehen, erst zur nächsten Therapiephase überzugehen, wenn die Ziele der aktuellen Stufe erreicht waren. Außerdem konnte bei Bedarf zu früheren Phasen zurückgekehrt werden. Auch war der Manualaufbau der einzelnen Module flexibel gestaltet. Nach den obligaten Modulen (*Information über ADHS, Selbstmanagement, Zielformulierung, Problemlösetraining, Prinzip der Achtsamkeit*), welche eine Voraussetzung für die weitere Therapie bildeten, konnten die weiteren Module entsprechend ihrer Dringlichkeit abgearbeitet werden. Eine individuelle Intervention war auch durch die innerhalb eines Moduls angebotenen Strategien möglich. Es wurden unterschiedliche Strategien für den Umgang mit der Symptomatik angeboten, wobei Therapeut und Patient gemeinsam die passende auswählten, um diese im Alltag zu implementieren.

Diese flexible Konzeption bedingte, dass die Therapiestundenzahl im Vorfeld nicht festgelegt wurde.

Die vorliegende Studie versucht einerseits den Ansprüchen der psychotherapeutischen Wirksamkeitsforschung (Manualisierung) und andererseits denen des Praktikers (Individualität und Flexibilität) gerecht zu werden.

8.1.2 Inhalte der Therapie

Die inhaltliche Konzeption der Psychotherapie orientierte sich an den klinischen bzw. störungsspezifischen Defiziten der ADHS entsprechend des biopsychosozialen Modells (vgl. Abbildung 2.1, S.20). Die KKBT wurde weiterhin hinsichtlich der Annahme entwickelt, dass der ADHS eine Störung der exekutiven Funktionen (Barkley, 1998) zugrunde liegt, welche mit Problemen der Handlungskontrolle, dem Problemlösen, der Planung und auch der Steuerung von Motivation und Emotion einhergeht.

Die Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale Therapie (KKBT) beinhaltet verschiedene therapeutische Vorgehensweisen und ist daher eine integrative Behandlungsmethode (vgl. Kap. 4).

Die **kognitive Therapie** wurde als eine Interventionsstrategie ausgewählt, da wiederkehrende Misserfolgserlebnisse, das nicht Erreichen selbst gewählter Ziele oder Beziehungsprobleme zu dysfunktionalen Kognitionen führen können. Krause & Krause (2003) vermuten, dass diese wiederum die ADHS-Symptome verstärken könnten. Weiterhin hat sich die kognitive Therapie bei Störungsbildern wie Angst und Depression (Beck et al., 1979) bewährt, welche häufige Komorbiditäten der ADHS darstellen (Biederman et al., 1993; Kahl, 2007). Auch haben Wirksamkeitsstudien zur Therapie der exekutiven Dysfunktion gezeigt, dass kognitive Therapieansätze, z. B. zur Verbesserung der Problemlösefähigkeit, eine zielführende Intervention darstellen (v.Cramon, Matthes-v.Cramon & Mai, 1991).

Ein weiteres Grundprinzip der Therapie ist das Umsetzen von **behavioralen Strategien**. Verhaltensmanagement mit Selbstinstruktionen ist z. B. im Modul *Selbstmanagement* (vgl. Kap. 4.3.3) umgesetzt. Dies hat sich auch bei der Therapie von exekutiven Dysfunktionen als sinnvoll erwiesen (Cicerone & Giacino, 1992).

Kompensatorische Strategien, d.h. Aufbau von Bewältigungsfertigkeiten bzw. Kompensation von Defiziten, beinhalten insbesondere die Module *Organisation* und *Aufmerksamkeit* (vgl. Kap. 4.3.6 und Kap. 4.3.7). Die Behandlungsform soll Bewältigungsfähigkeiten der Patienten aufbauen oder verbessern, wenn eine Funktionsrestitution nicht möglich ist (Gauggel, 2004). Bei der Therapie von exekutiven Dysfunktionen haben sich beispielsweise Therapieansätze, bei denen eine Manipulation oder Modifikation der Umwelt im Zentrum stand, als zweckmäßig gezeigt (Evans, Emslie & Wilson, 1998). Dies wird auch in der KKBT umgesetzt.

Insgesamt war auf dem Hintergrund der Annahme eines Defizits der exekutiven Funktionen mit Problemen der Aufmerksamkeitssteuerung ein zentraler Therapieinhalt die Etablierung von Routinen und Automatismen. So war der Aufbau der Therapie-stunde klar strukturiert, beinhaltete regelmäßige Wiederholungen sowie schriftliches Material (vgl. Kap. 4.2). Zur Generalisierung des Gelernten in den Alltag wurden Hausaufgaben eingesetzt.

Im Vergleich zu den bisher existierenden Therapien zeichnet sich die in der vorliegenden Arbeit konzipierte KKBT durch die Kombination unterschiedlicher Therapiestrategien (kompensatorisch, kognitiv, behavioral) im Sinne einer integrativen Psychotherapie sowie durch ihr individuelles und flexibles Vorgehen aus.

8.2 Voruntersuchung 1 und 2

Die erste Manualversion orientierte sich ausschließlich am klinischen Bild der ADHS nach den Wender-Utah-Kriterien, ohne den exekutiven Funktionsstörungen Rechnung zu tragen. Dies hat sich in der therapeutischen Umsetzung als schwierig erwiesen, da zu viele Einzelstrategien vermittelt werden mussten, ohne die grundlegenden exekutiven Defizite zu beachten (vgl. Kap. 6.1). Ein *Konzentrationsstraining* im Sinne einer Funktionstherapie (Restitution) wurde durch das *Modul der Achtsamkeit* ersetzt, welches durch die willentlich gesteuerte Aufmerksamkeit auch als Konzentrationsübung gewertet werden kann. In den Alltag gut zu übertragende Strategien wurden auch vor dem Hintergrund den Vorzug gegeben, dass sich neuropsychologische Therapien bei Störungen der exekutiven Funktionen eher an alltagsnahen, individuellen und gut generalisierbaren Strategien orientieren (Gauggel, 2004). Weiterhin ist das Modell der exekutiven Dysfunktionen ein sehr komplexes, bei dem jeweils unterschiedliche Teilfunktionsstörungen vorliegen können und dementsprechend auch unterschiedliche Methoden zum Training eingesetzt werden müssten. Ein spezielles neuropsychologisches Profil dieser Einschränkungen bei ADHS ist bislang noch nicht bekannt (Banaschewski, 2004).

Nach der Überarbeitung des Manuals wurde dieses an einem weiteren Patienten angewandt. Die deskriptive Analyse zeigte eine reliable Reduktion ($RCI = 4,39$, vgl. Kap. 5.5.2.2) der störungsspezifischen Symptomatik (BADDs Total Score) mit *erfolgreichem* Therapieausgang. Bezüglich der grundsätzlichen psychischen Belastung zeigte der Patient eine klinisch signifikante Veränderung (reliable Reduktion sowie Werte im funktionalen Bereich). Die Umsetzung der adaptierten KKBT wurde von Patient und Therapeutin als positiv bewertet.

8.3 Wirksamkeitsprüfung

Im Anschluss wurde die KKBT einer ersten Wirksamkeitsprüfung unterzogen (vgl. Kap. 7). Im Eigenwartekontrollgruppendesign mit 6 Messzeitpunkten, inklusive einer Katamneseemessung nach vier Monaten, wurden 15 Patienten (davon 8 Patienten mit psychopharmakologischer Behandlung nach abgeschlossener Aufdosierungsphase) einer Outcome-Analyse unterzogen. Die in der Wirksamkeitsanalyse eingesetzten Fragebögen waren multimodal angelegt. Buchkremer und Klingenberg (2001) fordern, dass die Wirksamkeit einer Therapie grundsätzlich von verschiedenen Datenquellen (Patient, Angehörige, Therapeut) sowie auf verschiedenen Veränderungsbereichen betrachtet werden soll. In der vorliegenden Arbeit wurde die Wirksamkeit über drei Ver-

änderungsbereiche betrachtet: Neben den störungsspezifischen Veränderungen (Brown ADD Scales, BADDS, davon 7 auch im Fremdrating) wurde die grundsätzliche psychische Belastung (Global Severity Index der Symptom Checkliste, SCL-GSI) und Belastungen in psychosozialen Bereichen (Summenwert des Fragebogens zur Lebenszufriedenheit, FLZ im Selbstrating und Globale Beurteilung des Funktionsniveaus, GAF im Fremdrating) in Form der indirekten Veränderungsmessung erfasst (Multimodale Betrachtungsweise von Veränderungen und Therapieerfolg vgl. Abbildung 5.5, S.89).

Auf eine neuropsychologische Status- sowie Verlaufsmessung wurde verzichtet, da die KKBT nicht in erster Linie als Restitutionstherapie (d.h. Funktionsverbesserung durch die therapeutische Intervention mit dem Ziel, defizitäre neuronale Systeme direkt zu stimulieren) konzipiert wurde. Therapieziele der KKBT sind Reduktion der klinischen Symptomatik bzw. Erhöhung des psychosozialen Funktionsniveaus. Dies konnte über die verwendeten Fragebögen gut abgebildet werden. Weiterhin hat sich gezeigt, dass exekutive Funktionsstörungen mit unterschiedlichen Teilleistungsstörungen einhergehen (vgl. Kap. 2.4.8), welche alle mit unterschiedlichen neuropsychologischen Testverfahren untersucht werden müssen. So testet beispielsweise der Continuous Performance Test (CPT, Knye, Roth, Westhus & Heine, 1996) die Reaktionsinhibition sowie die Daueraufmerksamkeit. Mögliche Defizite der Aufmerksamkeitsaktivierung und Aufmerksamkeitsfokussierung können über den Farbe-Wort-Interferenztest (FWIT nach Stroop, Bäuml, 1985) abgeklärt werden. Der Wisconsin Card Sorting Test (WCST, Grant & Berg, 1948) bildet die mentale Flexibilität ab. Tests zur Messung der Planungs- und Strategiebildung sind z. B. der Turm von Hanoi oder Turm von London. Das verbale Arbeitsgedächtnis und die selektive Aufmerksamkeit können über den Untertest *Zahlennachsprechen* des Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Erwachsene (HAWIE-R, Tewes, 1991) abgebildet werden. Organisations- und Problemlösefähigkeit kann über den Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCFT, Rey 1941) erhoben werden. Bislang existiert allerdings kein testpsychologisches Verfahren, welches die Funktionseinschränkungen im Bereich exekutiver Funktionen, die bei Patienten mit ADHS auftreten, definitiv feststellt (Bundesärztekammer, 2005), d.h. es existiert noch kein ADHS-typisches neuropsychologisches Testprofil. Daher wurde in der vorliegenden Arbeit auf eine neuropsychologische Testung verzichtet.

8.3.1 Bewertung der Ergebnisse auf Gruppenebene

Indirekte Veränderungsmessung

Entsprechend den Annahmen zum Effekt der Therapie (vgl. Kap. 3) ergab sich eine signifikante Verbesserung der Werte auf Gruppenebene nach der Therapie. Sowohl im störungsspezifischen Bereich (BADDS), der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) sowie den psychosozialen Bereichen (FLZ-SUM und GAF) zeigte sich beim Vergleich der Werte vor und nach der Therapie (T3-T4) eine deutliche Veränderung in Richtung Abnahme der Belastung durch spezifische und unspezifische psychische Symptome (*Annahme der Hypothesen 1a, 2a, 3a1 und 3a2*).

Diese Veränderungen in den drei gemessenen Veränderungsbereichen während der Therapiephase (T3-T4) sind signifikant höher als die in der Baselinephase (T1-T2, *Annahme der Hypothesen 1b, 2b, 3b1, 3b2*). Diese deutlichen Veränderungen in positive Richtung mit hohen Effektstärken während der Therapiephase sprechen für Interventionseffekte.

Sicherlich war ein Nachteil des Designs, dass die Therapiephase im Schnitt 2,5 mal länger war als die 4-monatige Baselinephase. Dementsprechend war der Anspruch an die Äquivalenz der Untersuchungsphasen nicht gegeben. Man könnte argumentieren, dass in einer kürzeren Baseline die Chance für spontane Veränderungen deutlich geringer ist als in einer längeren Phase. Trotzdem spricht die Stärke und die klare Richtung des Effektes auch bei ungleichen Untersuchungsphasen dafür, dass es sich um einen Therapieeffekt handelt.

Im Vergleich zu den Werten vor Therapiebeginn (T2) waren die Werte auch nach der viermonatigen Katamnesephase (T6) in den drei Veränderungsbereichen verbessert, d.h. es kann bei den Patienten von einer stabilen Reduktion der Symptombelastung und einer höheren Lebenszufriedenheit nach der Therapie ausgegangen werden (*Annahme der Hypothesen 1c, 2c, 3c1, 3c2*).

Das positive Ergebnis bezüglich der störungsspezifischen Symptomatik bestätigte sich auch in den Fremdratings der BADDS, welche von 7 Angehörigen erhoben werden konnten (*Annahme von Hypothese 1d*). Messzeitpunkte der BADDS im Fremdrating waren vor (T2) und nach der Therapie (T4, T6). Obwohl nicht für das Fremdrating konzipiert, wurde die BADDS eingesetzt, um erste Hinweise über eine mögliche Wirksamkeit der Therapie aus Sicht eines nahen Angehörigen zu erhalten. Dieses Verfahren wurde auch von der Gruppe um Virta (2008) im Fremdrating eingesetzt.

Direkte Veränderungsmessung

Der Forderung nach Multimodalität in der Therapieevaluation wurde auch hinsichtlich der Form der Veränderungsmessung nachgekommen. Neben der indirekten Veränderungsmessung wurde mit dem Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens (VEV) die direkte Veränderungsmessung erhoben. Bereits unter Kapitel 5.3.1 wurden die jeweiligen Vor- und Nachteile der beiden Formen der Veränderungsmessung beschrieben. Auch die direkte Veränderungsmessung zeigte bei 80% der

Patienten nach Therapieende (T4, T6) eine Veränderung der Werte in Richtung *Entspannung, Gelassenheit* und *Optimismus* (*Annahme der Hypothese 4*).

Individuelle Therapiezielerreichung

Zur Erfassung subjektiver Patientenziele wurde das Verfahren des Goal Attainment Scalings (GAS) eingesetzt, da standardisierte Messinstrumente nicht immer die individuellen Fortschritte eines Patienten abbilden können. Die Analyse der Therapiezielerreichung (GAS) ergab, dass zu Therapieende (T4) alle Patienten die von ihnen gesetzten Therapieziele erreicht hatten (*Annahme der Hypothese 5a*). Dieses Ergebnis ist zwar obligat, da das Therapieende von Patient und Therapeutin bestimmt und dies anhand der Zielerreichung umgesetzt wurde. Die Erreichung der Therapieziele zeigte sich aber auch am Ende der Katamnesephase (T6) bei 67% der Patienten als stabil (*Annahme der Hypothese 5b*). 27% der Patienten erreichten in der Katamnesephase sogar eine weitere Annäherung hinsichtlich ihrer selbst gesetzten Ziele. Rückmeldungen der Patienten bei der Katamnesebewertung lassen den Schluss zu, dass hierbei Übungs- und Generalisierungseffekte eine Rolle gespielt haben könnten.

Zusammenfassende Beurteilung

Insgesamt zeigte sich ein Effekt in Richtung Therapieerfolg auf allen gemessenen Veränderungsbereichen (störungsspezifische Symptomatik, psychische Belastung, psychosoziale Bereiche) über die verschiedenen Veränderungsebenen (indirekte, direkte Veränderungsmessung und individuelle Therapiezielerreichung). Dies spricht für eine hohe Konsistenz der Ergebnisse und Stärke des Effekts.

Einschränkend muss beachtet werden, dass es sich bei der oben beschriebenen Erfassung der drei Veränderungsebenen um subjektive Fragebogenverfahren handelt, in deren Ergebnis auch unkontrollierte Faktoren, z. B. die Beantwortung der Fragen im Sinne von sozialer Erwünschtheit, einfließen können. Weiterhin kann nicht ausgeschlossen werden, dass der Patient eine Verpflichtung der Therapeutin gegenüber empfunden hat und allein aus Dankbarkeit eine positivere Einschätzung abgegeben hat, als er sie tatsächlich empfindet (Hartig, 1975). Trotz dieser Einschränkungen hat die subjektive Bewertung des Therapieausgangs durch den Patienten eine hohe Augenscheinvalidität, da er als Träger der Symptome unmittelbar von der therapeutischen Intervention betroffen ist.

Kritisch zu bewerten ist auch der Einsatz der GAF, die im Fremdrating durch die Therapeutin erhoben wurde. Entwicklung der Therapie, Durchführung und Auswertung wurden von der Autorin übernommen. Der Wunsch nach Besserung der Symptomatik des Patienten ist bei ihr wahrscheinlich ausgeprägter als bei einer neutralen Person, weshalb systematische Überschätzungen des Erfolgs denkbar wären. So fanden beispielsweise Luborsky et al. (1999) signifikante Zusammenhänge zwischen der Loyalität des Forschers zu seinem Forschungsgebiet und den entsprechenden Ergebnissen der Untersuchungen. Vorteil von der Fremdbeurteilungsskala GAF ist, dass die Untersucherin den Patienten mit anderen Patienten des gleichen Störungsbildes vergleichen

konnte und somit eine relative Einschätzung des Schweregrades möglich war. Auch sind bestimmte Antworttendenzen, wie z. B. sozial erwünschtes Antworten, bei der Fremdbeurteilungsskala weniger relevant.

8.3.2 Bewertung der Ergebnisse auf Einzelfallebene

Die vorliegende Studie hebt sich von den bisher in der Literatur berichteten Studien zur Therapie der ADHS durch die Beurteilung des Therapieerfolgs anhand verschiedener, definierter Kriterien ab. Die Outcome-Analysen beinhaltete nicht nur die Beurteilung von Veränderungen auf statistischer sondern auch auf klinischer Ebene, d.h. die Ergebnisse der Gruppenanalyse wurden durch die Auswertung auf Einzelfallebene ergänzt. Individuelle Veränderungen eines Patienten können so sichtbar gemacht werden. Die unterschiedlichen Kriterien zur Beurteilung des Therapieerfolgs wurden in der vorliegenden Studie deshalb erhoben, da eine statistische Verbesserung in einem störungsspezifischen Fragebogen noch nicht automatisch beinhaltet, dass diese auch klinisch relevant ist. Die klinische Signifikanz (Jacobson & Truax, 1991) ist definiert als Summe eines reliablen Veränderungswertes (Reliable Change Index, RCI) und eines Übergangs von einem dysfunktionalen Wertebereich vor der Therapie in einen funktionalen Wertebereich nach der Therapie.

Reliable Change Index

Für die Therapiephase (T3-T4) zeigte sich, dass alle Patienten eine reliable Veränderung (RCI) in erwünschter Richtung in den drei Veränderungsbereichen aufwiesen. Dieser Effekt ist auch im Prä-Postvergleich hinsichtlich der störungsspezifischen Symptomatik (BADDS) und des psychosozialen Funktionsniveaus (GAF) nach der Katamnesephase (T2-T6) bestehen geblieben. Lediglich ein Patient hatte sich im Veränderungsbereich grundsätzliche psychische Belastung (SCL-GSI) in der Katamnesephase wieder verschlechtert, sodass der Prä-Postvergleich (T2-T6) keine reliable Veränderung mehr zeigte.

Psychopathologischer Status nach Therapieende (Klinische Signifikanz)

Den funktionalen Bereich nach Therapieende (T4) erreichten bezüglich der störungsspezifischen Veränderungen (BADDS) 20% und hinsichtlich der grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) 29% der Patienten. Das psychosoziale Funktionsniveau (GAF) war bei 92% der Patienten als funktional einzustufen. In allen drei Veränderungsbereichen konnten bei 15% klinisch signifikante Veränderungen erzielt werden, d.h. 2 Patienten zeigten nach Therapieende (T4) auf den verwendeten 3 Skalen Werte, die im Bereich der gesunden Normstichprobe lagen.

Nach der Katamnese (T6) zeigte sich dieser positive Effekt auch weiterhin. In dieser Phase ist es bei der störungsspezifischen (BADDS) und grundsätzlichen psychischen Belastung (SCL-GSI) sogar noch zu einer Verbesserung gegenüber dem Therapieende (T4) gekommen (BADDS = 34%, SCL-GSI = 38%). Hier könnten wiederum Übungs- und Generalisierungseffekte eine Rolle gespielt haben. Bei der Einschätzung des

psychosozialen Funktionsniveaus (GAF) sind noch 85% der Patienten dem funktionalen Bereich zuzuordnen, d.h. im Vergleich zu T4 haben sich hier die Werte eines Patienten wieder verschlechtert. Klinisch signifikante Verbesserungen über alle *drei* Veränderungsbereiche zeigten nach der Katamnesephase (T6) 24% der Patienten.

Zusammenfassende Beurteilung

Auch die differenzierte Betrachtung auf Einzelfallebene bestätigt die positiven Ergebnisse bezüglich des Therapieeffekts der Gruppenanalyse. Die individuelle Betrachtung der Ergebnisse zeigt aber auch die Grenzen einer Therapie auf, d.h. nicht alle Patienten erreichen nach Therapieende Werte, die der gesunden Normstichprobe zuzuordnen sind. Dies verdeutlicht auch, dass das Kriterium der klinischen Signifikanz deutlich strenger ist als jenes der statistischen Signifikanz auf Gruppenebene.

8.3.3 Analyse auf Einzelskalenebene

Der deskriptive Prä-Postvergleich ergab auf allen Einzelskalen der BADDs eine Verringerung der Skalenwerte. Die deutlichste Reduktion zeigte sich auf der Skala *Arbeitsorganisation und Aktivierung*. Die Skala erfasst Organisationsschwierigkeiten in Beruf und Alltag sowie das Aufschieben von Tätigkeiten. Das Erlernen von Organisationsstrategien war bei allen Patienten ein Therapieziel und stellte einen großen Anteil der untersuchten Therapie dar. Daher spricht dieses Ergebnis für eine gute Umsetzung der Therapie.

Im funktionalen bzw. leicht erhöhten Bereich befanden sich zum Postmesszeitpunkt auch die Skalen *Umgang mit Affekten* und *Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses*. Die geringste Reduktion zeigten die Werte der Skalen *Durchhaltevermögen* (Aufrechterhaltung von Anstrengung bezüglich einer Aufgabe) und *Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit und Konzentration*. Dieser Funktionsbereich scheint zumindest mit der vorliegenden Therapie nur in geringem Maße beeinflussbar zu sein. Möglicherweise liegt dies daran, dass keine spezifischen Funktionen im Sinne einer Restitutionstherapie trainiert wurden. In der Literatur finden sich weiterhin Vermutungen (Krause & Krause, 2003), dass dieser Störungsbereich eher einer medikamentösen Behandlung zugänglich scheint.

Die Werte der Patientengruppe auf den Einzelskalen der SCL-90-R zeigten im Prä-Postvergleich, dass es auf allen Skalen, die sich zur Prämessung im dysfunktionalen Bereich befanden, zu einer Reduktion der Werte kam. Die stärkste Reduktion hatte die Skala *Unsicherheit im Sozialkontakt*. Patienten mit hohen Werten berichten über eine starke Selbstunsicherheit im zwischenmenschlichen Kontakt (Franke, 2007). Es zeigt sich, dass dieser Störungsbereich mit der Therapie erfolgreich verbessert werden konnte.

Auch die Werte der Skalen *Depressivität* und *Ängstlichkeit* der SCL-90-R waren vor Therapiebeginn im dysfunktionalen Bereich. Auch hier zeigten die Postmessungen

deutliche Reduktionen der Skalenwerte. Dies entspricht den Befunden, dass für diese Symptomatik die kognitive Therapie erfolgreich zu sein scheint (Beck 1999).

Die Skala *Aggressivität* der SCL-90-R lag vor Therapiebeginn ebenso im dysfunktionalen Bereich. Sie erfasst Reizbarkeit und Unausgeglichenheit vergleichbar mit dem in den Wender-Utah-Kriterien beschriebenen Problem der Affektkontrolle (Wender, 2000). Auch hier konnte nach Therapieende eine deutliche Reduktion gemessen werden.

Weiterhin kam es zu einer starken Reduktion der Werte auf der Skala *Zwanghaftigkeit*. Diese Skala umfasst unter anderem Konzentrations- und Arbeitsstörungen (mit Gedächtnisschwierigkeiten, Beunruhigung wegen Achtlosigkeit und Nachlässigkeit, Entscheidungsschwierigkeiten) und scheint daher zentrale Einschränkungen der Patienten mit ADHS zu erfassen.

Auch der FLZ zeigt auf den Einzelskalen, welche sich vor der Therapie im dysfunktionalen Bereich befanden, eine deutliche Erhöhung, insbesondere auf der Skala *Eigene Person* (Zufriedenheit mit den eigenen Fähigkeiten, Selbstvertrauen und dem äußeren Erscheinungsbild).

Zusammenfassende Beurteilung

Die Betrachtung der Einzelskalen der drei Veränderungsbereiche - störungsspezifische Symptome (BADDS), grundsätzliche psychische Belastung (SCL-GSI) und allgemeine Lebenszufriedenheit (FLZ) - verdeutlicht die Konsistenz der Ergebnisse. Die Skalen *Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses* und *Arbeitsorganisation und Aktivierung* (BADDS) scheinen einen ähnlichen Bereich zu erfassen wie die Skala *Zwanghaftigkeit* (SCL-90-R). Auf allen drei Skalen kam es zu einer deutlichen Reduktion.

Die Skala *Umgang mit Affekten* der BADDS (Gefühle von Ungeduld, niedrige Frustrationstoleranz, plötzliche Wutausbrüche, depressiver Gefühlszustand) erfasst ähnliche Bereiche wie die Skalen *Depressivität* (SCL-90-R) und *Aggressivität* (SCL-90-R). Auf allen drei Skalen kam es zu einer deutlichen Reduktion.

Auch die Skalen *Eigene Person* (FLZ) und *Unsicherheit im Sozialkontakt* (SCL-90-R) erfassen beide Gefühle persönlicher Unzulänglichkeit. Auf beiden Skalen kam es zu einer deutlichen Reduktion.

Auch wenn man die Ergebnisse im Zusammenhang mit den meist genannten Therapiezielen (Organisation, Selbstsicherheit und Affektregulation) betrachtet, wird eine gewisse Konsistenz sichtbar. Die erreichten Therapieziele (GAS) bilden sich auch auf den jeweils anderen Skalen der Fragebögen (BADDS, SCL-90-R, FLZ) ab.

Insgesamt spricht die Konsistenz der Ergebnisse für einen guten Therapieeffekt. Die Reduktion der Belastung konnte in der Patientenstichprobe nicht nur für die störungsspezifischen Symptome erreicht werden, sondern zeigte sich auch auf den Ebenen der grundsätzlichen psychischen Belastung und des psychosozialen Funktionsniveaus. Die

Skalen der einzelnen Fragebögen weisen z.T. thematische Überschneidungen auf. Gerade die Konsistenz der Ergebnisse im Vergleich dieser einzelnen Skalen der unterschiedlichen Fragebögen unterstützt die Annahme eines starken Therapieeffekts.

Die Reduktion der Belastung auf den Skalen, die inhaltlich direkt mit den Therapiezielen der Patienten in Verbindung gebracht werden können, spricht für eine gute Umsetzung der Therapie. Insgesamt spricht das Ergebnis dafür, dass die Inhalte der Therapie für die Patienten tatsächlich eine hohe klinische Relevanz haben.

8.3.4 Drittvariablen

Psychopharmaka

Psychotherapiestudien mit ADHS-Patienten im Erwachsenenalter wurden bislang meist an Patienten mit Medikation durchgeführt oder der pharmakologische Einfluss nicht kontrolliert (Wiggins et al., 1999, Wilens et al., 1999, Hesslinger et al., 2004, Safren et al., 2005, Rostain & Ramsey, 2006, Solanto et al., 2008, Virta et al., 2008). Im Sinne eines naturalistischen Designs wurde der Zugang zur vorliegenden Psychotherapiestudie nicht von der psychopharmakologischen Behandlung abhängig gemacht. Sicherergestellt wurde lediglich, dass sich während der Erhebungsphase die Medikation nicht veränderte. In der vorliegenden Stichprobe hatten 8 Patienten eine psychopharmakologische Behandlung aus unterschiedlichen Gründen abgelehnt, sodass auf diese Weise auch die Therapiewirksamkeit an einer, wenn auch kleinen, unmedizierten Stichprobe betrachtet werden konnte.

Der Vergleich der Patienten mit und ohne psychopharmakologischer Therapie zeigte eine signifikant höhere Verbesserung hinsichtlich der störungsspezifischen Symptomatik in der Gruppe mit Medikation. Dieses Ergebnis scheint auf den ersten Blick die Annahme zu unterstützen, dass die Medikation die Grundlage einer psychotherapeutischen Behandlung bildet (z. B. Krause & Krause, 2003). Die weitere Analyse zeigte jedoch, dass die Patienten mit pharmakologischer Therapie zu Therapiebeginn signifikant höhere Werte aufwiesen als die Patienten, die keine Medikation erhielten. Die Patienten mit Medikation waren zu Beginn der Therapie deutlich belasteter als die Patienten ohne zusätzliche Medikation. Es ist im Nachhinein nicht feststellbar, ob es sich bei den Patienten mit Medikation um Nonresponder bezüglich der Medikation oder um ein Bestehen von Residualsymptomatik handelte. Um dies feststellen zu können, hätte bereits vor der Medikamentengabe die erste Testung erhoben werden müssen. Deutlich wird allerdings durch den Unterschied zwischen den beiden Gruppen, dass den Weg zur Medikation eher die hoch belasteten Patienten finden, was möglicherweise an einem höheren Leidensdruck liegt. Die in Deutschland bestehenden Hürden beim Einsatz von Stimulantien in der Erwachsenentherapie sowie mögliche Nebenwirkungen werden eventuell eher in Kauf genommen. Nach der Therapie zeigte sich kein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich der störungsspezifischen Symptomatik.

In den zwei anderen Veränderungsbereichen (psychische Belastung und psychosozialer Bereich) zeigten die beiden Gruppen sowohl vor als auch nach der Therapie keinen signifikanten Mittelwertsunterschied.

Komorbidität

Weiterhin haben Untersuchungen gezeigt, dass Patienten mit komorbiden Persönlichkeitsstörungen (Achse II-Störung) ungünstigere Therapieeffekte zeigen (Schützwohl, Koch & Kallert, 2006). In der vorliegenden Stichprobe wurde bei 5 Patienten eine komorbide Achse II-Störung diagnostiziert. Obwohl dies eine sehr kleine Stichprobe darstellt, wurden eventuelle Hinweise auf Unterschiede in der Therapiewirksamkeit untersucht.

In der vorliegenden Stichprobe finden sich keine Hinweise, dass eine vorhandene Persönlichkeitsstörung einen Einfluss auf den Therapieerfolg, gemessen über die drei Veränderungsbereiche, hat.

8.4 Bewertung der Ergebnisse der Prozess-Analyse

Neben der reinen Erfolgsforschung fand eine Prozessmessung (Berner Patientenstundenbogen, Grawe & Braun, 1994) nach jeder Sitzung statt. Ziel war es, Aussagen über den differentiellen Verlauf spezifischer Veränderungsvorgänge treffen zu können. Im Rahmen dieser Prozessmessung wurden die *Patientenzufriedenheit*, die Einschätzung der *Qualität der Therapiebeziehung* und die *Fortschritte innerhalb und außerhalb der Therapie* erhoben. So war eine individuelle Bewertung der Therapie aus Patientensicht möglich. Insbesondere die Patientenzufriedenheit spielt eine wichtige Rolle in der Bewertung der Therapie, da eine therapeutische Intervention nur dann erfolgreich sein kann, wenn sich die Patienten dem klinischen Setting unterziehen und auch außerhalb dieses Settings an die vereinbarten Regeln halten (*compliance*, Baumann & Reinecker-Hecht, 2005). Wesentlicher Bestandteil dieser therapeutischen Zusammenarbeit ist die Bewertung der Therapie durch den Patienten, sodass u.a. die Patientenzufriedenheit zur Bewertung der Therapie mit herangezogen werden muss. Auch kann durch die Mehrpunkterhebung (nach jeder Sitzung) abgeschätzt werden, ob die Prä-Post-Differenzen (T3-T4) zufällige Fluktuationen im Verhalten des Patienten darstellen oder sich auch in der Prozessmessung widerspiegeln.

Die Ergebnisse der Prozessanalyse unterstützen die positiven Ergebnisse der Outcome-Analyse. Die Analyse der *Patientenzufriedenheit* über 25 ausgewertete Therapiesitzungen zeigte, dass diese zu jedem Messzeitpunkt im Mittel $> 1,9$ (Range -3 bis +3) lag (*Annahme der Hypothese 6a*). Es zeigten sich auch zwischen den einzelnen Modulen bzw. der therapeutischen Strategie keine Unterschiede in der Patientenzufriedenheit. Die Bewertung der *Qualität der Therapiebeziehung* lag während der Sitzungen immer $> 1,8$. Ein Wert > 0 deutet auf eine positive Therapiebewertung hin (*Annahme der Hypothese 6d*). Diese Ergebnisse werden durch die varianzanalytischen Auswertungen der ersten 8 Messzeitpunkte gestützt (vgl. Kap. 7.10).

Im Vergleich zur Referenzgruppe (Grawe & Braun, 1994) war die Entwicklung der ADHS-Patientengruppe bezüglich der Bewertung der *Patientenzufriedenheit* und der *Qualität der Therapiebeziehung* vergleichbar.

Neben der Beurteilung der Zufriedenheit mit der Therapie und der Qualität der Therapiebeziehung ist die Einschätzung der Patienten mit ihren Fortschritten innerhalb und außerhalb der Therapie ein wichtiges Kriterium zur Beurteilung der Therapie.

Im Therapieverlauf zeigten sich zuerst *Fortschritte innerhalb der Therapie*, kurze Zeit später auch *Fortschritte außerhalb der Therapie*, welche einem linearen Anstieg folgten. Die Skala *Fortschritte innerhalb der Therapie* beinhaltet Items, welche sich auf das erste Erkennen von Zusammenhängen in Form einer ersten Klärung beziehen. Mit der Skala *Fortschritte außerhalb der Therapie* wird die Umsetzung von Strategien im Alltag erfasst. Die varianzanalytische Auswertung der ersten 8 Messzeitpunkte, sowie die deskriptive Analyse von 25 Stunden zeigte, dass die Patienten die *Fortschritte innerhalb der Therapie* bereits nach der ersten Sitzung wahrnahmen. Der Gruppenmittelwert lag zu allen 25 Messzeitpunkten über 0 (*Annahme der Hypothese 6b*). Die *Fortschritte außerhalb der Therapie* wurden von den Patienten ab Sitzung 5 signifikant größer 0 eingeschätzt. Der Gesamtmittelwert über 25 Sitzungen lag bei 1,93 (*Annahme der Hypothese 6c*).

Die Variablen *Fortschritte innerhalb* und *außerhalb der Therapie* zeigten im Vergleich zur Berner Referenzgruppe einen leicht günstigeren Verlauf. Möglicherweise liegt dieses Ergebnis daran, dass eine sehr homogene Stichprobe untersucht wurde und zudem die Therapie auf das Störungsbild eng zugeschnitten war. Im Gegensatz dazu beinhaltet die Berner Stichprobe das gesamte Spektrum der psychiatrischen und psychosomatischen Diagnosen.

Auch die Variable *Therapeutenzufriedenheit* wurde zu allen 25 Messzeitpunkten > 0 geschätzt (*Annahme der Hypothese 6d*). Wobei hier wiederum das Problem der Antwortverzerrung im Sinne von mangelnder Objektivität eine Rolle spielen könnte, da die Erstellung, Durchführung und Evaluation der KKBT in einer Hand lag.

Einfluss von Drittvariablen auf den Therapieprozess:

Auf die 5 Prozessvariablen (*Patientenzufriedenheit*, *Qualität der Therapiebeziehung*, *Fortschritte innerhalb und außerhalb der Therapie* und *Therapeutenzufriedenheit*) wurde der mögliche Einfluss von Drittvariablen (Einnahme von Medikamenten, komorbide Achse II-Störung) untersucht. Die durchgeführten Analysen zeigten, dass die subjektive Beurteilung der Therapie weder von der Medikamenteneinnahme noch von einer komorbiden Persönlichkeitsstörung abhängt.

Zusammenfassende Beurteilung

Die Ergebnisse der vorliegenden Prozessmessung sind konsistent mit den Ergebnissen der Outcome-Analyse. Die Beurteilung der Therapiesitzungen durch den Patienten zeigt nach Grawe und Braun (1994) einen sehr hohen Zusammenhang zum Therapieoutcome.

Dieser Zusammenhang ist stärker als die Beurteilung der Therapie durch einen unabhängigen Beurteiler oder durch den Therapeuten (Orlinsky, Grawe & Parks, 1994). Dies unterstützt die Annahme, dass die in der vorliegenden Studie durchgeführte Therapie einen hohen Effekt hat. Weiterhin sprechen die positiven Einschätzungen der Patientenzufriedenheit für eine hohe Akzeptanz der KKBT.

8.5 Design

Die vorliegende Studie sollte zwei Ansprüchen gerecht werden; zum einen der Durchführung einer dem ambulanten Setting ähnelnden Psychotherapie (Flexibilität, Individualität, keine Standardisierung der Therapiedauer, unselegierter Patientenzugang), zum anderen der Entsprechung des Psychotherapieforschungsstandards (Hager & Hasselhorn, 2000).

Das Design der Studie wurde als Eigenwartekontrollgruppe im Sinne eines Zeitreihenplans konzipiert. Der Vorteil dieses Vorgehens liegt darin, dass die Identität von Patienten- und Kontrollgruppe den Messfehler verringert und eine geringere Patientenzahl zur Untersuchung notwendig war.

Zur Erhöhung der internen Validität wurden insgesamt drei Prä- sowie drei Postmessungen durchgeführt. Nach Willet (1989) erhöht sich die Reliabilität der Veränderungsmaße allein durch das Hinzufügen eines weiteren Messzeitpunktes um 250%. Hier unterscheidet sich die vorliegende Studie von allen in Kapitel 2.9.2 vorgestellten Psychotherapieevaluationen der ADHS im Erwachsenenalter. Eine wichtige Voraussetzung des Zeitreihendesigns ist, dass die Zeitabstände zwischen den einzelnen Messungen konstant gehalten werden (Hartig, 1975). Dies wurde in der vorliegenden Studie nicht umgesetzt, da einer individuellen Therapie mit individueller Therapielänge, also einem naturalistischen Design, der Vorzug gegeben wurde. Eine längere Wartezeit als vier Monate schien nicht angemessen, da aufgrund des hohen Leidensdrucks eventuell anderweitig Hilfe beansprucht worden wäre. Eine Testung nach vier Monaten in der Therapiephase wurde nicht vorgenommen, da aufgrund der Individualität der Therapie die Patienten zu diesem Messzeitpunkt unterschiedliche Module durchlaufen hätten und so eine realistische Einschätzung der Therapie nicht gewährleistet worden wäre.

Eine weitere Stärke der vorliegenden Studie ist die Erhebung einer Katamnese zur Einschätzung der Stabilität der Therapieeffekte. In den bislang durchgeführten Therapiestudien zur Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter wurde dies nur in einer weiteren Studie umgesetzt (Stevenson et al., 2002).

Unkontrolliert und damit eine Gefährdung der internen Validität stellte bei diesem Design die Fehlerquelle *externe zeitliche Einflüsse* (Campbell & Stanley, 1963) dar. Aus diesem Grunde wurden während aller Phasen die *endogenen und exogenen Faktoren* (z. B. Erkrankungen oder Lebensereignisse) erhoben, um zumindest eine gewisse Kontrolle zu erreichen.

Eine weitere Gefährdung der internen Validität stellten das Aufnahmegespräch, die erste Messung und die Zusage des Therapieplatzes dar, was von den Patienten als die ersten Schritte auf das therapeutische Ziel hin hätte erlebt werden können (*Testwirkung* als Gefährdung der internen Validität nach Campbell & Stanley, 1963). Trotz dieser Einschränkung der internen Validität können die Werte der Stichprobe zu den ersten Messzeitpunkten (T1, T2, T3) als sehr belastet umschrieben werden.

Weiterhin ist es durch das Fehlen einer „echten“ Kontrollgruppe nicht möglich, interventionsungebundene und programmgebundene Wirkungen zu trennen (Hager & Hasselhorn, 2000). Zu den interventionsungebundenen Wirkungen ist z. B. die Therapiesituation zu zählen, in der übergreifende, unspezifische Faktoren (z. B. Zuwendung und Aufmerksamkeit) wirksam werden, die den Patienten zu größeren Anstrengungen als üblich veranlassen könnten. Weitere unspezifische Wirkfaktoren können persönliche Eigenschaften der Therapeutin sein, die nicht in einer Psychotherapieausbildung zu vermitteln sind, aber dennoch möglicherweise zum Therapieerfolg beitrugen. Weiterhin unterliegen auch Psychotherapiestudien dem Placeboeffekt (Hartig, 1975), der durch die Annahme der Patienten entstehen kann, an einer wirksamen Behandlung teilzunehmen. Durch die Aufhebung von Demoralisierung oder durch Hoffnung auf Besserung seitens der Patienten könnte es zu verbesserten Fragebogenwerten gekommen sein.

8.6 Generalisierbarkeit der Ergebnisse

Die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf die Grundgesamtheit muss aufgrund der fehlenden Zufallsstichprobe differenziert betrachtet werden. Insgesamt kann bei der vorliegenden Stichprobe von einer hohen Therapiemotivation, einem hohen Leidensdruck und einer hohen Dringlichkeit bezüglich der Therapie ausgegangen werden. Die Patientenstichprobe verfügt weiterhin über ein hohes Bildungsniveau. Dies sind Einschränkungen der externen Validität.

Der Zugang zur Therapiestudie folgte dem normalen klinischen Vorgehen, d.h. nach der Anmeldung in einer Psychiatrischen Ambulanz bzw. Psychosozialen Beratungsstelle wurden die entsprechenden Patienten für die vorliegende Studie rekrutiert. Die Sicherung der Diagnose wurde über verschiedene Rating- und Interviewverfahren, (Wender-Utah Rating Scale, WURS, vgl. 5.4.1, Wender-Reimherr-Interview, WIR, vgl. 5.4.2, Diagnose nach DSM-IV, vgl. 5.4.3, Brown ADD Scale, BADDs, vgl. 5.4.5) sowie über eine ausführliche Exploration mit Hinzuziehung von Zeugnissen u.ä. vorgenommen. Weiterhin erfolgte eine konsiliarärztliche und psychiatrische Untersuchung zum Ausschluss differentieller Diagnosen sowie zur Überprüfung der ADHS-Diagnose. Hier wurde der empfohlene Standard eingehalten (Ebert et al., 2003).

Allgemeine Stichprobenmerkmale

Die Studie von Murphy und Barkley (1996a) gilt hinsichtlich soziodemografischer Kriterien als repräsentativ für die Erwachsenenbevölkerung. Das Verhältnis von

Männern zu Frauen betrug dort 60% zu 40%, das mittlere Alter lag bei 35 Jahren. In der vorliegenden Untersuchung war das Verhältnis von Männern zu Frauen 80% zu 20% und das mittlere Alter lag bei 33 Jahren. Im Vergleich zu der Studie von Murphy & Barkley (1996a) zeigt sich hier ein höherer Anteil an Männern. Bezüglich des mittleren Alters kann die Stichprobe annähernd als repräsentativ angesehen werden.

Störungsspezifische Stichprobenmerkmale

In der vorliegenden Stichprobe war der vorherrschend hyperaktiv-impulsive Typ nicht vertreten. Die Häufigkeit der unterschiedlichen Subtypen wird in der Literatur (Murphy & Barkley, 1986a) wie folgt berichtet: der unaufmerksamen Subtyp betrug 28%, des hyperaktiv-impulsiven Subtypus 53% und der Mischtypus 19%. In einer größeren deutschen Stichprobe (Kahl, 2007) fand sich der hyperaktiv-impulsive Subtyp jedoch nicht. Bezüglich der Verteilung der Subtypen kann die vorliegende Stichprobe nicht als repräsentativ angesehen werden, was die externe Validität einschränkt.

Komorbide Störungen

Die Patientengruppe mit ADHS im Erwachsenenalter scheint eine Gruppe mit hoher komorbider psychiatrischer Belastung zu sein. So fanden Marks et al. (2001) bei 80% der Patienten mit ADHS im Erwachsenenalter eine weitere, bei 20% zwei oder mehr komorbide Diagnosen. In der deutschen Stichprobe (Kahl, 2007) waren dies in erster Linie affektive Störungen. 32% der Patienten mit ADHS erfüllten die Lebenszeitdiagnose einer unipolaren majoren Depression. Weiterhin zeigten sich substanzassoziierte Störungen zu 30%, Angststörungen zu 26% und Persönlichkeitsstörungen zu 11%.

Auch in der vorliegenden Untersuchungsstichprobe zeigten 73% der Patienten eine komorbide Lebenszeitdiagnose. 46% der Patienten hatten eine Diagnose aus dem affektiven Formenkreis, 33% eine Persönlichkeitsstörung, 27% eine substanzassoziierte Störung und 7% eine Ticstörung.

Bezüglich der Persönlichkeitsstörungen berichten Krause & Krause (2003), dass in erster Linie eine komorbide antisoziale Persönlichkeitsstörung und auch Borderline-Persönlichkeitsstörung gefolgt von der vermeidend selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung vorliegt (Krause & Krause, 2003). Demgegenüber fanden sich diese komorbiden Diagnosen in der vorliegenden Untersuchungsstichprobe nicht.

Klare Einschränkungen der externen Validität der vorliegenden Studie stellen zusammenfassend das hohe Bildungsniveau, eine hohe Therapiemotivation, ein hoher Leidensdruck, eine hohe Dringlichkeit und der fehlende hyperaktiv-impulsive Subtyp dar.

8.7 Zusammenfassende Beurteilung

Trotz der diskutierten Einschränkungen gibt die vorliegende Pilotstudie erste Hinweise auf eine mögliche Wirksamkeit der KKBT für die Patientengruppe mit ADHS im Erwachsenenalter. Dies entspricht den Ergebnissen der bislang durchgeführten Therapiestudien zur ADHS im Erwachsenenalter, welche vergleichbare Therapieeffekte zeigten (Wiggins et al., 1999, Wilens et al., 1999, Hesslinger et al. 2004, Stevenson et al., 2002, 2004, Safren et al., 2005, Rostain & Ramsey, 2006, Solanto et al., 2008, Virta et al., 2008, vgl. Kap. 2.9.2).

Hervorzuheben ist, dass Veränderungen in positive Richtung auf allen Ebenen (störungsspezifische Belastung, grundsätzliche psychische Belastung, psychosoziale Bereiche) beobachtet werden konnten, welche auch nach einer viermonatigen Katamnese stabil blieben. Negative Therapiewirkungen konnten auf Einzelfallebene nicht beobachtet werden. Es kann von einer hohen Akzeptanz der Therapie ausgegangen werden, was sich in den erhobenen Prozessdaten in Form der Patientenzufriedenheit zeigte. Auch haben alle Patienten, welche in die Baseline eingeschlossen wurden, die Therapie beendet und an der Katamnese messung teilgenommen. Baekeland & Lundwall (1975) berichten in ihrer Übersichtsarbeit, dass bei ambulanter Psychotherapie 20-57% der Patienten nach dem ersten Kontakt die Therapie abbrechen und 31-56 % der Patienten maximal vier Behandlungssitzungen wahrnehmen.

Weiterhin gibt diese Untersuchung erste Hinweise darauf, dass die Patientengruppe mit ADHS im Erwachsenenalter, welche aus unterschiedlichen Gründen keine psychopharmakologische Behandlung erhält, von der Therapie profitieren kann. Zu dieser Fragestellung der Wirksamkeit einer Monotherapie bei ADHS im Erwachsenenalter liegen nach dem Wissen der Autorin bislang noch keine Daten vor.

8.8 Ausblick

Wittmann (1984) empfiehlt, „erst wenn ein Programm Gestalt angenommen hat, Operationalisierung und Implementierung des Programms geglückt erscheint, ist der Einsatz des streng kontrollierten Experiments am lohnendsten“ (S. 28).

Die vorliegenden Daten geben erste Hinweise auf eine Wirksamkeit, jedoch trennen sie nicht zwischen den möglichen Ursachen der beobachteten Veränderungen. Dies könnte u.a. der alleinige therapeutische Kontakt (z. B. Zuwendung und Aufmerksamkeit, Hoffnung auf Erfolg) oder Eigenschaften der Patienten sein. Um diese systematischen Fehler zu vermeiden, müsste ein randomisiertes Kontrollgruppendesign verwendet werden.

Weiterhin wäre wichtig zu eruieren, inwieweit andere Therapeuten vergleichbare Ergebnisse wie die der vorliegenden Studie erzielen. Der bereits erwähnte Nachteil liegt darin, dass Programmentwicklerin, Therapeutin und Autorin ein und dieselbe Person

waren, was die Objektivität der Ergebnisse einschränken könnte. Eine unabhängige Beurteilung der Akzeptanz auf Therapeutenebene ist auf diese Weise ebenfalls nicht möglich. Um systematische Überschätzungen der Erfolge zu vermeiden, wäre es auch sinnvoll, für klinische Fremdratings unabhängige Beurteiler einzusetzen, da sich die behandelnden Therapeuten eher eine Verbesserung der Symptomatik des Patienten erhoffen (Luborsky et al., 1999).

Zur Steigerung der Effizienz wäre es weiterhin notwendig zu überprüfen, ob die hier beschriebene Einzeltherapie auch im Gruppensetting vergleichbare Erfolge erzielt. Dem Vorteil der therapeutischen Allianz des Einzelsettings steht hier bei dem Gruppensetting die Gruppenkohäsion im Sinne des Erlebens von Zusammenhalt und Kontinuität und der Möglichkeiten der Nachahmung (Lernen am Modell) entgegen. Weiterhin wäre ein ökonomischer Vorteil gegeben. Da die vorliegende Therapie auch für die Behandlung der oftmals vorliegenden Komorbiditäten konzipiert wurde, wäre eine Kombination zwischen Einzel- und Gruppenbehandlung denkbar, ähnlich dem Modell der *Dialektisch Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung* (Linehan, 1996). Auf diese Weise könnten beispielsweise kompensatorische Strategien oder die Grundlagen der kognitiven Therapie in der Gruppe vermittelt und individuelle Probleme des Patienten in die Einzeltherapie verlagert werden.

Weiterhin wäre es sinnvoll, einen vierten Veränderungsbereich (neben den Veränderungen der störungsspezifischen Belastung, der grundsätzlichen psychischen Belastung sowie den psychosozialen Bereichen) zu erfassen. Da zwischen ADHS und Defiziten der Exekutivfunktionen ein Zusammenhang zu bestehen scheint, wäre es interessant, neuropsychologische oder bildgebende Verfahren einzusetzen, um auch hier eventuelle Veränderungen zu erfassen. Obwohl die vorliegende Therapie nicht in erster Linie dafür konzipiert wurde, könnten sich durch die vermittelten Strategien Veränderungen in der Neurophysiologie ergeben. Verschiedene Studien unterstützen die Annahme, dass bei psychiatrischen Erkrankungen charakteristische Metabolismusraten in den verschiedenen Hirnregionen auftreten, die durch eine psychotherapeutische Intervention verbessert oder sogar wieder normalisiert werden können (u.a. Schwartz, 1998, Martin, Martin, Rai, Richardson & Royall, 2001, Brody, Saxena, Mandelkern, Ho & Baxter, 2001).

9 Zusammenfassung

Nach Schätzungen leiden in Deutschland ca. 2 Millionen Erwachsene an einer Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Die Kernsymptome Aufmerksamkeitsdefizit, motorische Unruhe sowie Impulsivität bedingen Funktionseinschränkungen in den verschiedensten Lebensbereichen, welche von den Betroffenen häufig als sehr beeinträchtigend erlebt werden. Zudem geht aus epidemiologischen Studien hervor, dass bei den Betroffenen häufig komorbide psychiatrische Störungen auftreten. Die medikamentöse Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter mit Stimulanzien ist meist die Therapie erster Wahl, wobei sich bei 22-75% der behandelten Patienten keine oder eine nicht ausreichende Symptomreduktion nachweisen lässt. Daher empfehlen die deutschsprachigen Leitlinien, insbesondere auch bei dem Bestehen sekundärer psychosozialer Einschränkungen, komorbider Störungen oder einer Residualsymptomatik nach medikamentöser Behandlung, eine psychotherapeutische Intervention.

In der vorliegenden Studie wurde eine manualisierte Einzeltherapie für das Störungsbild der ADHS im Erwachsenenalter entwickelt. Konzipiert wurde die Therapie unter der Annahme einer Dysfunktion der Exekutivfunktionen mit dem Ziel einer Reduktion der klinischen Symptomatik sowie einer Erhöhung des psychosozialen Funktionsniveaus. Um die unterschiedlichen Facetten der psychosozialen Folgeprobleme sowie möglicher Komorbiditäten behandeln zu können, wurde Wert auf eine individuelle und flexible Anwendbarkeit gelegt. Die Therapie verbindet kompensatorische, kognitive und behaviorale Behandlungsansätze und orientiert sich am Therapieprozessmodell von Kanfer, Reinecker & Schmelzer (1996). Dies gewährleistet Flexibilität und Individualität des therapeutischen Prozesses. Die Kompensatorisch-Kognitiv-Behaviorale Therapie (KKBT) beinhaltet obligate Module (*Information über ADHS, Selbstmanagement, Zielformulierung, Problemlösetraining, Prinzip der Achtsamkeit*), welche die Voraussetzung für den weiteren Therapieprozess darstellen. Fakultativ je nach Schwerpunkt der Beeinträchtigung eingesetzt werden können folgende Module: *Organisation* (mit *Zeitmanagement, Projektmanagement, Ordnung von Unterlagen, Aufschieben*), *Aufmerksamkeit* (mit *Arbeitsplatz*), *Lernen und Gedächtnis, Emotionsmanagement* (mit *Umgang mit Trauer und Depression, Umgang mit Ärger, Selbstsicherheitstraining*), *Kommunikationstraining* und *Information für Angehörige*.

Eine erste Voruntersuchung (Erkundungsphase, N=1) ergab eine benötigte Anpassung des Therapiemanuals im Sinne einer effizienteren Umsetzbarkeit. Das adaptierte Manual wurde wiederum an einem Patienten angewandt, welcher eine reliable Reduktion (RCI) der störungsspezifischen Symptomatik sowie eine klinisch signifikante Verbesserung bezüglich der grundsätzlichen psychischen Belastung zeigte.

Die Wirksamkeit der KKBT wurde daraufhin in einem Eigenwartekontrollgruppendesign mit 6 Messzeitpunkten, inklusive einer Baseline sowie Katamnesephase von jeweils vier Monaten an einer Stichprobe von $N = 15$ Patienten untersucht. Im Sinne einer naturalistischen Vorgehensweise war die Anzahl der Sitzungen im Vorfeld nicht festgelegt. Die mittlere Therapiedauer umfasste 22 Sitzungen (Range = 10-35).

Zur Wirksamkeitsprüfung wurden indirekte und direkte Veränderungsmaße sowie individuelle Therapieziele erhoben. Neben der statistischen Signifikanz wurde auch die klinische Signifikanz bestimmt. Weiterhin wurde der Therapieerfolg multimodal anhand verschiedener Datenquellen (Patient, Angehöriger, Therapeutin) sowie über verschiedene Veränderungsbereiche (störungsspezifische Belastung, grundsätzliche psychische Belastung, psychosoziale Bereiche) beurteilt. Ein möglicher Einfluss von Drittvariablen (Einnahme von Psychopharmaka und komorbide Persönlichkeitsstörung) auf diese drei Veränderungsbereiche wurde ebenfalls untersucht. Neben der reinen Erfolgsforschung fand eine Prozessmessung (Berner Patientenstundenbogen) nach jeder Sitzung statt. Ziel war es, Aussagen über den differentiellen Verlauf spezifischer Veränderungsvorgänge treffen zu können. Erhoben wurden die *Patientenzufriedenheit*, die Einschätzung der *Qualität der Therapiebeziehung* und die Einschätzung der Patienten bezüglich ihrer *Fortschritte innerhalb und außerhalb der Therapie*. Dadurch war die individuelle Bewertung der Therapie aus Patientensicht möglich. Auch hier wurde der Einfluss von Drittvariablen (Einnahme von Medikamenten, komorbide Persönlichkeitsstörung) auf die einzelnen Prozessvariablen erhoben. Da die KKBT verschiedene therapeutische Strategien beinhaltet (kompensatorisch, kognitiv, behavioral), wurde untersucht, ob sich Unterschiede in der Patientenzufriedenheit zwischen den unterschiedlichen therapeutischen Verfahrensweisen zeigen.

Die Ergebnisse zeigen positive Veränderungen im Selbst- wie auch im Fremdrating in allen drei Veränderungsbereichen (störungsspezifische Belastung, psychische Belastung, psychosoziale Bereiche) sowie auf den drei Veränderungsebenen (indirekt, direkt, individuell), welche auch nach einer viermonatigen Katamnese stabil blieben. Unterstützt werden diese Ergebnisse durch die Analyse auf Einzelfallebene. Bei allen Patienten zeigte sich eine reliable Reduktion der Symptomatik in allen drei Veränderungsbereichen. Nach der Katamnese messung konnten bezüglich der störungsspezifischen Belastung 34% der Patienten und hinsichtlich der grundsätzlichen psychischen Belastung 38% der Patienten einem funktionalen Bereich (gesunde Normstichprobe) zugeordnet werden, d.h. die Werte dieser Patienten zeigten klinisch signifikante Verbesserungen. Negative Therapiewirkungen auf Einzelfallebene konnten nicht beobachtet werden. Weder die Einnahme von Psychopharmaka noch das Vorliegen einer komorbiden Persönlichkeitsstörung scheinen einen Einfluss auf den Therapieerfolg zu haben. Die Ergebnisse der Prozessanalyse unterstützen die Outcome-Analyse dahingehend, dass die Patienten zu jedem Messzeitpunkt mit der Therapie sowie mit der Qualität der Therapiebeziehung zufrieden waren, unabhängig von der verwendeten Interventionsstrategie (kompensatorisch, kognitiv, behavioral). Weiterhin sahen die Patienten nach kurzer Zeit bereits Fortschritte innerhalb der Therapie, im weiteren Ver-

lauf dann auch zunehmend Fortschritte außerhalb der Therapie. Diese positiven Beurteilungen der einzelnen Therapiesitzungen unterstützen die Annahme einer erfolgreichen Psychotherapie. Drittvariablen zeigten keinen Einfluss auf die einzelnen Prozessvariablen. Die hohe Patientenzufriedenheit sowie das Fehlen von Drop-outs sprechen für eine gute Akzeptanz der KKBt.

10 Literaturverzeichnis

Adler, L.A., Spencer, T. & Faraone, S.A. (2003). Validity of pilot adult ADHS Self-Report-Scale (ARS) to rate adult ADHD symptoms. *Annual of Clinical Psychiatry*, 18, 145-148.

Alpert, J.E., Maddocks, A., Nierenberg, A.A., O'Sullivan, R., Pava, J.A., Worthington, J.J. et al. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Research*, 62, 213-219.

Amelang, M. & Zielinski W. (1994). *Psychologische Diagnostik und Intervention*. Berlin: Springer-Verlag.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd revised edition. Washington D.C.: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4rd edition. Washington DC: American Psychiatric Association.

Andersen, R.A., Asanuma, C., Essick, G.K. & Siegel, R.M. (1990). Corticocortical connections of anatomically and physiologically defined subdivisions within the inferior parietal lobule. *Journal of Comparative Neurology*, 296, 65-113.

Arcos-Burgos, M., Castellanos, F.X., Pineda, D., Lopera, F., Palacio, J.D., Rapoport, J.L. et al. (2004). Attention deficit / hyperactivity disorder in a population isolate: linkage to loci at 4q13.2, 5q33.3, 11q22, and 17p11. *American Journal of Human Genetics* 75, 998-1014.

Arnsten, A.F., Steere, J.C. & Hunt, R.D. (1996). The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanismus to prefrontal cortical cognitive function. *Archive of Gen Psychiatry*, 53, 448-455.

Asherson, P. & the IMAGE-Consortium (2004). Attention-deficit hyperactivity disorder in the post-genomic era. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13, 50-70.

Atkinson, R.C. & Shiffrin, R.M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K.W. Spence and J.T. Spence (Hrsg.), *The psychology of learning and motivation* (S. 90-195). London: Academic Press.

Baekeland, F. & Lundwall, L. (1975). Dropping out of treatment: A critical review. *Psychological Bulletin*, 82, 738-783.

- Bakker, S.C., van der Meulen, E.M., Buitelaar, J.K., Sandkuijl, D.L., Pauls, A.J., Monssuur, R. et al. (2003). A whole genome scan in 164 Dutch sib pairs with attention-deficit / hyperactivity disorder: suggestive evidence for linkage on chromosomes 7p and 15q. *American Journal of Human Genetics*, 72, 1251-1260.
- Banaschewski, T., Roessner, V., Uebel, H. & Rothenberger, A. (2004). Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 13, 137-147.
- Bandura, A. (1969). *Principles of behaviour modification*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral Inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R.A. (1998). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook of Diagnosis and Treatment* (2th. ed.). New York: The Guilford Press.
- Barkley, R.A., Guevremont, D.C., Anastopoulos, A.D., DuPaul, G.J. & Shelton, T.L. (1993). Driving -related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics*, 92, 212-218.
- Barkley, R.A., Karlsson, A., Polard, S. & Murphy, J.V. (1985). Developmental changes in the mother-child-interactions of hyperactive boys: Effects of two dose levels of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatrie*, 26, 705-715.
- Bastine, R. (1970). Forschungsmethoden in der Klinischen Psychologie. In: W.J. Schraml (Hrsg.), *Klinische Psychologie, ein Leitfaden für Praxis und Studium* (S. 523-559). Bern: Huber-Verlag.
- Baumann, U. & Reinecker-Hecht, C. (2005). Methoden der klinisch-psychologischen Interventionsforschung. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie und Psychotherapie* (3., vollständig überarbeitete Auflage, S. 346-364). Bern: Huber-Verlag.
- Baumgärtel, A., Wolraich, M. & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34, 629-638.
- Bäumler, G. (1985). *Farb-Wort-Interferenztest (FWIT) nach J.R. Stroop*. Hogrefe: Göttingen.
- Beck, A.T. (1974). The development of depression: a cognitive model. In R.J. Friedman, M.M. Katz (Hrsg.), *The psychology of depression*. New York: Wiley.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guildford Press.
- Beck, J.S. (1999). *Praxis der Kognitiven Therapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Bereiter, C. (1963). Some persisting dilemmas in the measurement of change. In C.W. Harris (Hrsg.), *Problems in measuring change* (S. 3-20). Madison: The University of Wisconsin Press.
- Betsch, T. (2005). Wie beeinflussen Routinen das *Entscheidungsverhalten*? *Psychologische Rundschau*, 56, 261-270.
- Biederman, J. & Faraone, S.V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder, *Lancet*, 366, 237-248.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C. et al. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry*, 49, 728- 738.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K.A. et al. (1993). Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1792-1798.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Faraone, S.V. & Spencer, T. (1998). Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biological Psychiatry*, 44, 269-271.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Milberger, S., Spencer, T.J. & Faraone, S.V. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorders (ADHD): Effects of ADHD and Psychiatric comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1652-1658.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, E., Spencer, T. & Faraone, S.V. (1999). Pharmacotherapy of attention-deficit / hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*, 104, 3- 20.
- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae*. Göttingen: Hogrefe.
- Bortz, J., Lienert, G.A. & Boehnke, K. (2000). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Springer: Berlin.
- Bradley, C. (1937). The behaviour of children receiving Benzedrin. *American Journal of Psychiatry*, 94, 577-585.
- Bredenkamp, J. (1970). Über Maße der praktischen Signifikanz. *Zeitschrift für Psychologie*, 177, 310-318.
- Brengelmann, J. & Brengelmann, L. (1960). Deutsche Validierung vom Fragebogen der Extraversion, neurotischen Tendenz und Rigidität. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie*, 7, 291-331.

- Brody, A.L., Saxena, S., Mandelkern, M.A., Ho, M.L. & Baxter, L.R. (2001). Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 631–640.
- Brown, T.E. (1996). *Brown Attention-Deficit Disorder Scales*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Brühl, B., Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) – Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. *Kindheit und Entwicklung*, 9, 115-125.
- Buchkremer, G. & Klingberg, S. (2001). Was ist wissenschaftlich fundierte Psychotherapie? *Der Nervenarzt*, 72, 20-30.
- Bühner, M. & Ziegler, M. (2008). *Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. München: Pearson Education Deutschland.
- Bundesärztekammer (2005). *Langfassung: Stellungnahme zur Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS)*. Zugriff am 26.06.07. Verfügbar unter <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163>.
- Buzan, T. & Buzan, B. (2001). *Das Mind-Map-Buch. Die beste Methode zur Steigerung ihres geistigen Potentials*. München: mvv-Verlag.
- Campbell, D.T & Stanley, J.C. (1963). Experimental and quasi-experimental designs for research on teaching. In: N.L. Gage (Hrsg.), *Handbook of research on teaching* (S. 171-249). Chicago: Rand McNally.
- Cantwell, D.P. (1996). Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35, 978–987.
- Castellanos, F.X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention deficit / hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 617–628.
- Castellanos, F.X. (1997). Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Pediatrics*, 36, 374- 383.
- Castellanos, F.X., Giedd, J.N., Eckburg, P. Marsh, W.L., Vaituzis, A.C., Kaysen, D. et al. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1791-1796.
- Chabot, R.J., Merkin, H., Wood, L.M., Davenport, T.L. & Serfontein, G. (1996). Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. *Clinical Electroencephalography*, 27, 26-35.
- Cicerone, K.D. & Giacino, J.T. (1992). Remediation of executive function deficits after traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation* 2, 12-22.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New York: Academic Press.

- Comings, D.E. (2001). Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. Two related polygenic disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 50-83.
- Covey, S.R. (2001). *The 7 habits of highly effective people – powerful lessons in personal change*. New York: Free Press.
- D’Zurilla, T.J. & Goldfried, M.R. (1971). Problem solving and behavior modification. *American Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107-126.
- Derogatis, L.R. (1986). SCL-90-R. Self-Report Symptom Inventory. In Collogium Internationale Psychiatriae Sclarum (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Weinheim: Beltz-Verlag.
- Dieckies, H.F. (1951). ABC inventory analysis shoots for dollars, not pennys. *Factory Management and Maintenance*, 109, 92-94.
- Döpfner, M. (2000). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie* (S. 153-190). Göttingen: Hogrefe.
- Dresel, S., Krause, J., Krause, K.H., LaFougere, C, Brinkbaumer, K. Kung, H.F. et al. (2000), Attention deficit hyperactivity disorder: Binding of (99mTc)TRODAT-1 to the dopamine transporter before and after methylphenidate treatment. *European Journal of Nuclear Medicine*, 27, 1518-1524.
- Dusi, D. (1994). Ein verhaltenstherapeutisches Gruppenkonzept zur Beeinflussung von Ärgerintensität und Ärgerausdruck. In B.P. Hazard (Hrsg.), *Gesundheitsförderung zur aktiven Vorsorge und Rehabilitation* (S. 120-134). Baden-Baden: Nomos.
- Ebert, D., Krause, J. & Roth-Sackenheim, C. (2003). ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Der Nervenarzt*, 10, 939-946.
- Eisert, H.G. (1981). Entwicklung der Vigilanzfunktion. In H. Remschmidt & M. Schmidt (Hrsg.), *Neuropsychologie des Kindesalters* (S. 110-122). Stuttgart: Enke-Verlag.
- Ellis, A. (1997). Grundlagen und Methoden der Rationalemotiven Verhaltenstherapie. München: Pfeiffer.
- Ernst, M., Kimes, A.S., London, E.D., Matochik, J.A., Eldreth, D., Tata, S. et al. (2003). Neural substrates of decision-making in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 160, 1061–1070.
- Evans, J.J., Emslie, H. & Wilson, B.A (1998). External cueing systems in the rehabilitation of executive impairments of action. *Journal of the International Neuropsychological Society* 4, 399-408.
- Eysenck, S.B.G., Pearson, P.R., Easting, G. & Allsopp, J.F. (1985). Age norms for impulsiveness, venturesomeness and empathy in adults. *Personality and Individual differences*, 6, 613- 619.

- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (2010). *FPI-R Freiburger Persönlichkeitsinventar*. Göttingen: Hogrefe.
- Fahrenberg, J., Myrtek, M., Schumacher, J. und Brähler, E. (2000). *Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Faraone, S., Perlis, R., Doyle, A., Smoller, J., Goralnick, J., Holmgren, M. et al. (2005). Molecular genetics of attention-deficit / hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313–1323.
- Faraone, S.V. & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity-disorder, *Biological Psychiatry*, 44, 951- 958.
- Faraone, S.V., Biederman, J., Mick, E., Williamson, S., Wilens, T. Spencer, T. et al. (2000). Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1007-1083.
- Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K. et al. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 402-409.
- Feingold, B.F. (1975). *Why your child is hyperactive?* New York: Random House Filser.
- Fisher, S., Francks, C., McCracken, J., McGough, J., Marlow, A., MacPhie, L. et al. (2002). A genomewide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Human Genetics* 70, 1183-1196.
- Franke, G. (2007). *Die Symptom-Check-Liste SCL-90-R*. Zugriff am 03. Juni 2008 unter [http://www.franke-stendal.de/WSO 708/GHF-SCL-Skript-2007.pdf](http://www.franke-stendal.de/WSO_708/GHF-SCL-Skript-2007.pdf).
- Franke, G.H. (1995). *SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis*. Göttingen: Beltz-Verlag.
- Friedel, S., Saar, K., Sauer, S. Dempfle, A., Walitza, S., Renner, T., Romanos, M. et al. (2007). Association and linkage of allelic variants of the dopamine transporter gene in ADHD. *Molecular Psychiatry*, 12, 923-933.
- Frölich, J. & Lehmkuhl, G. (2004). Die Psychopharmakotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Nervenheil-kunde*, 23, 343-53.
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.-U. (1997). *SKID-II. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen. Interviewheft*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Gallagher R. & Blader, J. (2001). The diagnosis and neuropsychological assessment of adult Attention Deficit / Hyperactivity Disorder. Scientific Study and Practical Guidelines. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 148-171.

- Gauggel, S. (2004). Neuropsychologische Therapie der Frontalhirnstörungen: Therapieprogramme. In H. Förstl (Hrsg.) *Der Frontallappen: Funktionen und Erkrankungen* (S. 395-415), 2. Auflage. Heidelberg: Springer Verlag.
- Gerjets P., Graw T., Heise E., Westermann R. & Rothenberger A (2002). Handlungs-kontrolldefizite und störungsspezifische Zielintentionen bei der Hyperkinetischen Störung: Ein handlungspsychologisches Rahmenmodell. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 31, 89–98.
- Gijone, H., Stevenson, J. & Sundet, J.M. (1996). Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 588-596.
- Gillis, J.J., Gillberg, J.W., Pennington, B.F. & DeFries, J.C. (1992). Attention deficit disorder in reading disabled twins: Evidence for a genetic etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology* 20, 303- 315.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R. & Bonagure, N., (1985). Hyperactive boys almost grown up: 1. psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937-947.
- Glass, G.V., McGaw, B., & Smith, M.L. (1978). *Meta-analysis in social research*. London: Sage Publications.
- Goyette, G.H., Connors, D.K., Petti, T.A. & Curtis, L.E. (1978). Effects of artificial colors on hyperkinetic children: A double-blind challenge study. *Psychopharmacological Bulletin*, 14, 39-40.
- Grant, D.A. & Berg, E.A. (1948). A behavioural analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404-411.
- Grawe, K. & Braun, U. (1994). Qualitätskontrolle in der Psychotherapiepraxis. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23, 242-267.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Groß, J., Blocher, D., Trott, G.E. & Rösler, M. (1999). Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen, *Nervenarzt* 70, 20-25.
- Hager, W. & Hasselhorn, M. (2000). Interventionsmaßnahmen und ihre Wirkungen. In: W. Hager, J.L. Patry & H. Brezing (Hrsg.), *Handbuch Evaluation psychologischer Interventionsmaßnahmen* (S. 41-85). Bern: Huber-Verlag.
- Hallowell, E.M. & Ratey, J. (2001). *Zwanghaft zerstreut*. Hamburg: Rowohlt-Taschenbuch-Verlag.
- Hartig, M. (1975). *Probleme und Methoden der Psychotherapieforschung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Hartmann, T. (2001). *Eine andere Art, die Welt zu sehen. Das Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom*. Lübeck: Schmidt-Römhild.

- Hathaway, S. R. & McKinley, J. C. (2000) *MMPI-2. Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2*. Deutsche Bearbeitung von Rolf R. Engel. Bern: Huber.
- Hautzinger, M. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*. Weinheim: Beltz-Verlag.
- Hebebrand, J., Dempfle, A., Saar, K., Thiele, H., Herpertz-Dahlmann, B., Linder, M. et al. (2006). A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 German sib-pairs. *Molecular Psychiatry*, 11, 196-205.
- Heidenreich, T., Michalak, J. (2003). Achtsamkeit (Mindfulness) als Therapieprinzip in Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin. *Verhaltenstherapie*, 13, 264-274.
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst, L., Nyberg, E., Dykier, P., Richter, H. et al. (2002). Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults. A pilot study using a structured skills training program. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 177-184.
- Hesslinger, B., Philipsen, A. & Richter, H. (2004). *Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Hildebrandt, G., Moser, M. & Lehofer, M. (1998). *Chronobiologie und Chronomedizin*. Stuttgart: Hippokrates-Verlag.
- Hilsenroth, M.J., Ackerman, S.J. & Blagys, M.D. (2001). Evaluating the phase model of change during short-term psychodynamic psychotherapy. *Psychotherapy Research*, 11, 29-47.
- Hilsenroth, M.J., Ackerman, S.J., Blagys, M.D., Baumann, B.D., Baity, M.R., Smith, S.R. et al. (2000). Reliability and Validity of DSM-IV Axis V. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1858-1863.
- Hinsch, R. & Pflingsten, U. (1998). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen*. Weinheim: PVU.
- Holm, S. (1979). A simple sequentially rejective bonferroni test procedure. *Scandinavian Journal of Statistics*, 6, 65-70.
- Hoza, B. (2007). Peer functioning in children with ADHD. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 655-663.
- Huss, M. (2004). *Vorbereitung der Erhebung und Auswertung zur Prävalenz des Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (ADHS) in Deutschland im Rahmen des Kinder- und Jugend-Surveys des Robert-Koch-Instituts*. Zugriff am 20.04.2008 http://www.charite.de/forschungsberichte/FOB_20032005/deutsch/PJ/PJ10541Kurzfassung_bmgs.pdf.
- Hynd, G.W., Hern, K.L., Novey, E.S. & Marshall, R. (1993). ADHD and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, 8, 339-347.

- Ionescu, G., Kiehl, R., Ona, L. & Wichman-Kunz, F. (1990). Abnormal plasma catecholamine in hyperkinetic children. *Biological Psychiatry*, 28, 547-550.
- Jackson, B., & Farrugia, D. (1997). Diagnosis und treatment of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Counseling and Development*, 75, 312-319.
- Jacob, C.P., Philipsen, A., Ebert, D. & Deckert (2008). Multimodale Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Nervenarzt*, 79, 801-808.
- Jacobson, N. & Truax, P. (1991). Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 12-19.
- Jensen, P.S., Mrazek, D., Knapp, P., Steinberg, L., Pfeiffer, C., Schowalter, J. et al. (1997). Evolution and revolution in child psychiatry: ADHD as a disorder of adaption. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1672-1679.
- Kabat-Zinn, J (1990). *Full catastrophe living*. New York: Delta.
- Kahl, K.G. (2007). Komorbidität und klinische Differenzialdiagnose. In K.G. Kahl, J.H. Puls & G. Schmid (Hrsg.), *Praxishandbuch ADSH* (S. 109-116). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Kanfer, F.H. (1977). Selbstregulierung und Selbstkontrolle. In Zeier, H. (Hrsg.), *Die Psychologie des 20. Jahrhunderts*. (S. 793-827). München: Kindler-Verlag.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagementtherapie* (2., überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Kessler, R., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C.K. & Demler, O. et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 164, 716-23.
- Kiesler, D.J. (1977). Experimentelle Untersuchungspläne in der Psychotherapieforschung. In: F. Petermann & C. Schmook (Hrsg.), *Grundlagentexte der Klinischen Psychologie I* (S. 270-303). Bern: Huber-Verlag.
- Kiresuk, T.J. & Sherman, R.E. (1968). Goal Attainment Scaling: A general method for evaluating comprehensive community mental health programs. *Community Mental Health Journal*, 4, 443-453.
- Kiresuk, T.J., Smith, A., & Cardillo, J.E. (1994). *Goal Attainment Scaling: Applications, Theory, and Measurement*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass.
- Kleber, E.W. (1978). Zum Begriff Konzentration. In K.J. Klauer (Hrsg.), *Handbuch der Pädagogischen Diagnostik. Bd I* (S. 395-401). Düsseldorf: Schwann.

- Knouse, L.E., Cooper-Vince, C., Sprich, S. & Safren S.A. (2008). Recent developments in the psychosocial treatment of adult ADHS. *Expert Reviews of Neurotherapeutics*, 8, 1537-1548.
- Knye, M., Roth, N., Westhus, W. & Heine, A. (1996). *CPT. Continuous Performance Test*. Göttingen: Hogrefe.
- Koppenhöfer, E. & Lutz, R. (1984). *Therapieprogramm zum Aufbau positiven Erlebens und Handelns bei depressiven Patienten*. Weinsberg: Weissenhof.
- Krampen, G. & von Delius, A. (1981). Zur direkten Messung subjektiv erlebter gesundheitlicher Veränderungen. *Medizinische Psychologie*, 7, 166-174.
- Krause, K. & Krause, J. (1998). Der Autor des „Zappel-Philipp“ – selbst ein Betroffener? *Nervenheilkunde*, 17, 318-321.
- Krause, K. & Krause, J. (2003). *Die Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen*. Stuttgart. Schattauer.
- Krause, K.H., Dresel, S.H., Krause, J., Kung, H.F., Tatsch, K. & Ackenheil, M. (2002). Stimulant-like action of nicotine on striatal dopamine transporter in the brain of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 5, 111-113.
- Krause, K.H., Krause, J. & Trott, G.E. (1998): Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeits- / Hyperaktivitätsstörung) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt*, 69, 543-556.
- Laireiter A, Baumann U & Stieglitz R-D. (1994). Soziodiagnostik. In: Stieglitz R-D, Baumann U. (Hrsg.) *Psychodiagnostik psychischer Störungen*. (S. 191-206). Stuttgart: Enke.
- Laireiter, A.R. Lettner, K. & Baumann, U. (1998). *PSYCHO-DOK Allgemeines Dokumentationssystem für Psychotherapie*. Tübingen: dgvt-Verlag.
- Lauth, G.W. & Schlottke, P.F. (2002). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern*. Weinheim: Beltz-Verlag.
- Levy, F., Hay, D.A., McStephen, M., Wood, C. & Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 737-744.
- Lewinsohn, P.M., Youngren, M.A. & Grosscup, S.J. (1979). Reinforcement and depression. In: R.A. Depue, R.A. (Hrsg.), *The psychobiology of depressive disorders* (S. 291-316). New York: Academic Press.
- Lezak, M.D. (1995): *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Linehan, M. (1996). *Trainingsmanual zur Dialektisch Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.

- Linnet, K.M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T.B., Rodriguez, A. et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviours: Review of the current evidence. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1928-1040.
- Loe, I. & Feldman, H. (2007). Academic und educational outcomes of children with ADHS. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 643-654.
- Luborsky, L., Diguer, L., Seligman, D. A., Rosenthal, R., Krause, E. D., Johnson, S. et al. (1999). The researcher's own therapy allegiances: A „wild card“ in comparisons of treatment efficacy. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 6, 95-106.
- Lukesch, H. (2001). *Psychologie des Lernens und Lehrens*. Regensburg: Roderer.
- Lutz, R. (2000). Euthyme Therapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 1* (S. 447-464). Berlin: Springer-Verlag.
- Mannuzza, S., Gittelman-Klein, R., Bessler, A., Mallroy, P. & La Padula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P. & LaPadula, M. (1998). Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *The American Journal of Psychiatry*, 155, 493-498.
- Marks, D.J., Newcorn, J.H. & Halperin, J.M. (2002). Comorbidity in adults with attention-deficit- / hyperactivity disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences* 216-233.
- Martin, N., Scourfield, J. & McGuffin, P. (2002). Observer effects and heritability of childhood attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. *British Journal of Psychiatry*, 180, 260- 265.
- Martin, S.D., Martin, E., Rai, S.S., Richardson, M.A. & Royall, R. (2001). Brain blood flow changes in depressed patients treated with interpersonal psychotherapy or venlafaxine hydrochloride: preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 58, 641–648. <http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/litlink.asp?typ=MEDLINE&id=11448369>.
- Masi, G., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N., Pfanner, C. & Arcangeli, F. (2006). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in referred children and adolescents. *Comprehensive Psychiatry*, 47, 42-47.
- Masson, M.E.J. & McDaniel, M.A. (1981). The role of organizational processes in long-term retention. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 7, 100-110.
- Meichenbaum, D. (1995). *Kognitive Verhaltensmodifikation*. München, Weinheim: Psychologie-Verlags Union.

- Meichenbaum, D.H. & Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves. A means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology*, 77, 115-126.
- Mercugliano, M. (2000). Neurochemistry of ADHS. In P.J. Accardo, T.A. Bondis, B.Y. Whitman & M.A. Stein (Hrsg.), *Attention deficits and hyperactivity in children and adults* (S. 59-72). Basel: Marcel Decker.
- Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M.J. & Faraone, S.V. (2002). Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 23, 16- 22.
- Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S.V., Guite, J. & Tsuang, M.T. (1997). Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: Issues of gene-environment interaction. *Biological Psychiatry*, 41, 65-75.
- Murphy K. & Barkley R.A. (1996 a). Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401.
- Murphy, K. & Barkley R.A. (1996 b). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders* 1, 147-161.
- Nelson, T.O. (1977). Repetition and depth of processing. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 16, 151-171.
- Newton-Howes, G, Tyrer, P., & Johnson, T. (2006). Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *British Journal of Psychiatry*, 188, 13-20.
- Novaco, R. (1976). The functions and regulation of the arousal of anger. *Journal of Psychiatry*, 133, 1124-1128.
- Novaco, R. (1986). Anger as a clinical and social problem. In R.J. Blanchard & D.C. Blanchard (Hrsg.), *Advances in the study of aggression* (S. 1-67). Orlando: Academic Press.
- O'Malley, K.D. & Nanson, J. (2002). Clinical implications of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 349- 354.
- Oades. R.D. (1987). Attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD): the contribution of catecholaminergic activity. *Progress in Neurobiology*, 29, 365-391.
- Ogdie, M.N., Macphie, I., Minassian, S., Simon, M., Fisher, S., Francks, C. et al. (2003). A genomewide scan for attention deficit / hyperactivity disorder in an extended sample: suggestive linkage on 17p11. *American Journal of Human Genetics* 72, 1268-1279.

- Orlinsky, D.E., Grawe, K. & Parks, K.B (1994). Process and outcome in psychotherapy. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Hrsg.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior change* (S. 270-376). New York: Wiley.
- Pavio, A. (1986). *Mental representations: A dual coding approach*. New York: Oxford University Press.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996). Executive Functions and Developmental Psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 37, 51–87.
- Petersen, S.E., Robinson, D.L., & Morris, J.D. (1987). Contributions of the pulvinar to visual spatial attention. *Neuropsychologia*, 25, 97-105.
- Philipsen, A., Richter, H., Peters, J., Alm, B., Sobanski, E., Colla, M. et al. (2007). Structured group psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder: results of an open multicenter study. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 195, 1013-1019.
- Pliszka, S.R., McCracken, J.T. & Mass, J.W. (1996). Catecholamines in ADHS: current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 264-272.
- Posner, M.I., & Petersen, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M.I., & Raichle, M.E. (1994). *Images of mind*. New York: Scientific American Library.
- Premack, D. (1965). Reinforcement theory. In D. Levine (Hrsg.), *Nebraska symposium on motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Reinecker, H. (2000). Selbstmanagement. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1* (S.525-540). Berlin: Springer-Verlag.
- Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement*. Hogrefe: Göttingen.
- Remschmidt, H. (2005). ADHD global working group: Global consensus on ADHD/HKD. *European Child and Adolescence Psychiatry*, 14, 127-37.
- Remschmidt, H., & Schmidt, M. (1986). *Neuropsychologie des Kindesalters*. Stuttgart: Thieme.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R.D., Georg, T., Supprian, T. et al. (2003). Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating-Scale-Kurzform. *Nervenarzt* 74, 987-993.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H.G., Trott, G.E., Wender, P.H. et al. (2002). Wender Utah rating scale. The short-version fort he assessment of the attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Nervenarzt* 73, 830-838.

- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie* 28, 215–285.
- Roberts, A.C., Robbins, T.W. & Weiskrantz, L. (2003). *The prefrontal cortex. Executive and cognitive functions*. Oxford: Oxford University Press.
- Roecken, S. (1984). *Goal Attainment Scaling. Eine Methode zur Evaluation psychotherapeutischer Maßnahmen (Forschungsbericht Nr. 14)*. Freiburg: Psychologisches Institut der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg.
- Rohrkemper, M. (1986). The functions of inner speech in elementary school students problem-solving behaviour. *American Educational Research Journal*, 2, 303-313.
- Rösler, M. (2001). Eine Herausforderung für die forensische Psychiatrie: Das hyperkinetische Syndrom im Erwachsenenalter. *Psycho*, 27, 380-384.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger P., Henges, G., Schneider, M., Supprian, et al. (2004). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 254, 365–371.
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Thome, J. Supprian, T. Nissen, T. et al. (2004). Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt*, 75, 888-895.
- Rösler, M., Retz-Junginger, P., Retz, W. & Stieglitz, R.-D. (2008). *HASE – Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene*. Göttingen: Hogrefe.
- Rostain, A.L. & Ramsay, R. (2006). A combined treatment approach for adults with ADHD – Results from an open study of 43 patients. *Journal of Attention Disorder*, 10, 150-159.
- Rothbart M., & Posner, M. (2001). Mechanism and variation in the development of attentional networks. In: Nelson, C.A., Luciana, M. (Hrsg), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (S. 353-363). Cambridge: The MIT Press.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S.C., Simmons, A. et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156, 891-896.
- Safren, S.A., Otto, M.W, Sprich, S, Winett, C.L., Wilens, T.E. & Biederman, J. (2005). Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behavior Research and Therapy*, 43, 831-842.
- Saile, H., Röding, A. & Löffler-Friedrich, A. (1999). Familienprozesse bei Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 27, 19-26.

- Schachar, R., Mota, V. L., Logan, G. D., Tannock, R., & Klim, P. (2000). Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 227–235.
- Scheff, T.J. (1966). *Being mentally ill*. Chicago: Aldine.
- Scheithauer, H. & Petermann, F. (2000). Die Ermittlung der Wirksamkeit und Effektivität psychotherapeutischer Interventionen: Eine internationale Bestandsaufnahme, *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 48, 211–233.
- Schindler, L., Hahlweg & Revenstorf, D. (1998). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie*. Berlin: Springer-Verlag.
- Schöning, S., Steins, G. & Berek, M. (2002). Das Selbstkonzept von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHD) und dessen Veränderung mit Methylphenidat. *Kindheit und Entwicklung*, 11, 38–47.
- Schulte, D. (1993). Wie soll Therapieerfolg gemessen werden? Überblicksarbeit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 4, 374–393.
- Schuster, M. (2001). *Für Prüfungen lernen. Strategien zur optimalen Prüfungsvorbereitung*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Schützwahl, M., Koch, R. & Kallert, T.W (2006). Prädiktoren für den psychopathologischen Entlassungsbefund bei akutpsychiatrischer, tagesklinischer und vollstationärer Behandlung - Ein Settingvergleich im Rahmen einer randomisierten, kontrollierten Untersuchung. *Psychiatrische Praxis*, 33, 226–32.
- Schwartz, J.M. (1998). Neuroanatomical aspects of cognitive-behavioural therapy response in obsessive-compulsive disorder. An evolving perspective on brain and behaviour. *The British Journal of Psychiatry*, 35, 38–44.
- Schweizer, J.B., Faber, T., Kilts, C.D., Votaw, J., Hoffmann, J.M. & Tune, L. (1995). Regional cerebral blood flow during repeated exposure to a vigilance task in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Social Neuroscience*, 21, 1926–1938.
- Schwenkmezger, P., Steffgen, G. & Dusi, D. (1999). *Umgang mit Ärger*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Segal, D.L., Hersen, M., Van Hasselt, V.B., Kabacoff, R.I., & Roth, L. (1993). Reliability of diagnosis in older psychiatric patients using the Structured Clinical Interview for DSM-III-R. *Journal of Psychopathology and Behavioural Assessment*, 15, 347–356.
- Segal, D.L., Kabacoff, R.I., Hersen, M., Van Hasselt, V.B., & Ryan, C. (1995). Update on the reliability of the diagnosis in older psychiatric outpatients using the Structured Clinical Interview for DSM-III-R. *Journal of Clinical Geropsychology*, 1, 313–321.
- Seidenstücker, G. & Baumann, U. (1978). Multimethodale Diagnostik. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis* (Band 1, S. 134–182). Bern: Huber-Verlag.

- Seidman, L.J., Valera, E.V. & Makris, N. (2005). Structural Brain Imaging of Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1263–1272.
- Seiwert, L.J. (2001). *Das neue 1x1 des Zeitmanagement* (27. Aufl.). München: Gräfe und Unzer.
- Sergeant, J.A. Geurts, H. Huijbregts, S. Scheres, A. & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neurosciences and Biobehavioral Reviews*, 27, 583-592.
- Shekim, W.O., Asarnow, R.F. Hess, E.B., Zaucha, K. & Wheeler, N. (1990). A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 416-425.
- Shen, Y & Wang, Y. (1984). Urinary 3-methoxy-4hydroxy-phenyl-glycol sulfate excretion in seventy-three school children with minimal brain dysfunction syndrome. *Biological Psychiatry*, 19, 861-877.
- Skrodzki, K. (2000). Leben mit Hyperaktivität in Deutschland vor der Jahrhundertwende. In K. Skrodzki & K. Mertens (Hrsg.), *Hyperaktivität. Aufmerksamkeitsstörung oder Kreativitätszeichen?* (S. 21-43). Dortmund: Borgmann.
- Slomkowski, C., Klein, R.G. & Mannuzza, S. (1995). Is self-esteem an important outcome on hyperactive children? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 303-315.
- Solanto, M.V., Marks, D.J., Mitchell, K.J., Wasserstein, J. & Kofman, M.D. (2008). Development of a new psychosocial treatment for adult ADHD. *Journal of Attention Disorder*, 11, 728-736.
- Sonuga-Barke, E. J., Taylor, E., Sembi, S. & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 593- 604.
- Sonuga-Barke, E.J. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behaviour Brain Research*, 130, 29- 36.
- Sonuga-Barke, E.J.S., (2005). Causal models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, 57, 1231–1238.
- Spencer, T., Biederman, J. & Wilens, T. (2004). Stimulant treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27, 361-372.
- Spivak, B., Vered, Y., Yoran-Hegesh, R., Averbuch, E., Mester, R., Graf, E. et al. (1999). Circulatory levels of catecholamines, serotonin and lipids in attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 300-304.
- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M.H., Mundy, E. & Faraone, S.V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1432-1437.

- Stavemann, H.H. (1999). *Emotionale Turbulenzen. Kognitive Verhaltenstherapie von Angst, Aggression, Depression und Verzweiflung*. Weinheim: Beltz-Verlag.
- Stevenson, C.S., Whitmont, S. Bornholt, L., Livesey, D. & Stevenson, R.J. (2002). A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 610-616.
- Stieglitz, R.-D. (1996). *Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Sullivan, M.A. & Rudnik-Levin, F. (2001). Attention deficit / hyperactivity disorder and substance abuse. Diagnostic and therapeutic considerations. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 251-270.
- Swanson, J.M., Sergeant, J.A., Taylor, E., Sonuga-Barke, E.J.S., Jensen, P.S. & Cantwell, D.P (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder, *Lancet*, 351, 429-433.
- Tannock, R. (1998). Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 65–99.
- Tewes, U. (1991). *HAWIE-R. Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991, Handbuch und Testanweisung*. Bern: Hans Huber Verlag.
- Thapar, A., Fowler, T., Rice, F., Scourfield, J., van den Bree, M., Thomas, H. et al. (2003). Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1985-1989.
- Thapar, A., Harrington, R., Ross, K. & McGuffin, P. (2000). Does the definition of ADHD affect heritability? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1528-1536.
- Todd, R.D., Neuman, R.J., Lobos, E.A., Jong, Y.J., Reich, W. & Heath, A.C. (2001). Lack of association of dopamine D4 receptor gene polymorphisms with ADHD subtypes in a population sample of twins. *American Journal of Medical Genetics*, 105, 432-438.
- Trautmann-Villalba, P., Gerhold, M., Polowczyk, M.; Dinter-Jörg, M, Laucht, M., Esser, G. et al. (2001). Mutter-Kind-Interaktion und externalisierende Störungen bei Kindern im Grundschulalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 29, 263-273.
- Tripp, G., Luk, S., Schaughency, E. & Singh, R. (1999). DSM-IV and ICD-10: A comparison of the correlates of ADHS and hyperkinetic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 156 – 164.
- Trott, G.E. (1993). *Das hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung*. Leipzig: Johann Ambrosius Barth.

Tschuschke, V. & Anbeh, T. (2007) *Ambulante Gruppenpsychotherapie*, Stuttgart: Schattauer-Verlag.

v.Cramon, D.Y., Matthes-v.Cramon, G. & Mai, N. (1991). Problem-solving deficits in brain-injured patients: A therapeutic approach. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 45-64.

Van der Meere, J. & Sergeant, J. (1988). Controlled processing and vigilance in hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 16, 641-656.

Virta, M., Vendenpää, A, Grönroos, N., Chydenius, E., Partinen, M., Vataja, R. et al. (2008). Adults with ADHD benefit from cognitive behaviourally oriented group rehabilitation: A study of 29 participants. *Journal of Attention Disorders*, 12, 218-226.

Ward, M.F., Wender, P.H. & Reimherr, F. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 885-890.

Ward, M.F., Wender, P.H. & Reimherr, F.W. (1993). The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 885-890.

Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, Th. & Perlman, T. (1985). Psychiatric status of hyperactives as Adults: A controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 211-220.

Weiss, M., Hechtman, L. & Weiss, G. (1999). *ADHD in adulthood. A guide to current theory, diagnosis, and treatment*. Baltimore: The John Hopkins University Press.

Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders. A practice manual and conceptual guide*. Chichester: Wiley.

Wender, P.H. (1971). *Minimal brain dysfunction*. New York: Wiley.

Wender, P.H. (1972). The minimal brain dysfunction syndrom in children. The syndrome and its relevance for psychiatry. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 155, 55-71.

Wender, P.H. (1998). Pharmacotherapy of attention-deficit / hyperactivity disorder in adults. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 76-79.

Wender, P.H. (2000). Die Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter, *Psycho*, 26, 190-198.

Wender, PH. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York: Oxford University Press.

WHO (1978). *The ICD-9 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: WHO.

WHO (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: WHO.

- Wiggins, D., Sign, K., Getz, H.G. & Hutchings, D.E. (1999). Effects of a brief group intervention for adults with attention deficit / hyperactivity disorder. *Journal of Mental Health Counseling*, 21, 82-92.
- Wilens, T.E., Faraone, S.V., Biederman, J. & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit / hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of literature. *Pediatrics*, 111, 179-185.
- Wilens, T.E., McDermott, S.P., Biederman, J., Abrantes, A., Haheisy, A. & Spencer, T. J. (1999). Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: A systematic chart review of 26 cases. *Journal of Cognitive Psychiatry*, 13, 215-226.
- Wilens, T.E., Spencer, T.J., Biederman, J., Brown, S., Tanguay, S., Montueaux, M. et al. (2002). A review of the pharmacotherapy of adults with attention-deficit / hyperactivity disorder. *Journal of Attentional Disorders*, 5, 189-202.
- Wilken, B. (1998). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung. Ein Leitfaden für die psychotherapeutische Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer-Verlag.
- Willet, J.B. (1998). Some results on reliability fort he longitudinal measurement of change: Implicatins fort he design of studies of individual growth. *Educational and Psychological Measurement*, 49, 587-602.
- Williams, J.B.W., Gibbon, M., First, M.B., Spitzer, R.L., Davis, M., Borus, M. et al. (1992). The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID) II. Multisite test-retest reliability. *Archives of General Psychiatry*, 49, 630-636.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *SKID-I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Interviewheft*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Wittmannn, W.W. (1984). Evaluationsforschung. In: D. Albert, K. Pawlik, K.-H.Stapf & W. Stroebe (Hrsg.), *Lehr und Forschungstexte Psychologie, Evaluationsforschung*. Berlin: Springer-Verlag.
- Woldoff, S. (2004). *Reliability of the global assessment of functioning scale*. http://idea.library.drexel.edu/bitstream/1860/364/8/Woldoff_Sarah.pdf.
- Wolraich, M.L., Hannah, J.N., Pinnock, T.Y., Baumgaertel, A & Brown, J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 319-324.
- Wottawa, H., & Thierau, H. (1998). *Lehrbuch Evaluation*. (2. Aufl.). Bern: Huber-Verlag.
- Xu, X., Brookes, K., Mill, J., Sham, P., Craig, I., Taylor, E. et al. (2005). DNA pooling analysis of 21 norepinephrine transporter gene SNPs with attention deficit hyperactivity disorder: no evidence for association. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 134, 115-118.

Zametkin, A.J., Liebenauer, L., Fitzgerald, G.A., King, A.C., Minkunas, D.V., Herscovitch, P. et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archive of General Psychiatry*, 50, 333-340.

Zielke, M. & Kopf-Mehnert, C. (1978). *Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens. Manual*. Weinheim: Beltz Test Gesellschaft.

Zielke, M. (1979). *Die Kieler Änderungssensitive Symptomliste (KASSL)*. Weinheim: Beltz.

Zillmann, D. (1988). Cognition-excitation interdependencies in aggressive behavior. *Aggressive Behavior*, 14, 51-64.

11 Anhänge

A Anhang: Manual

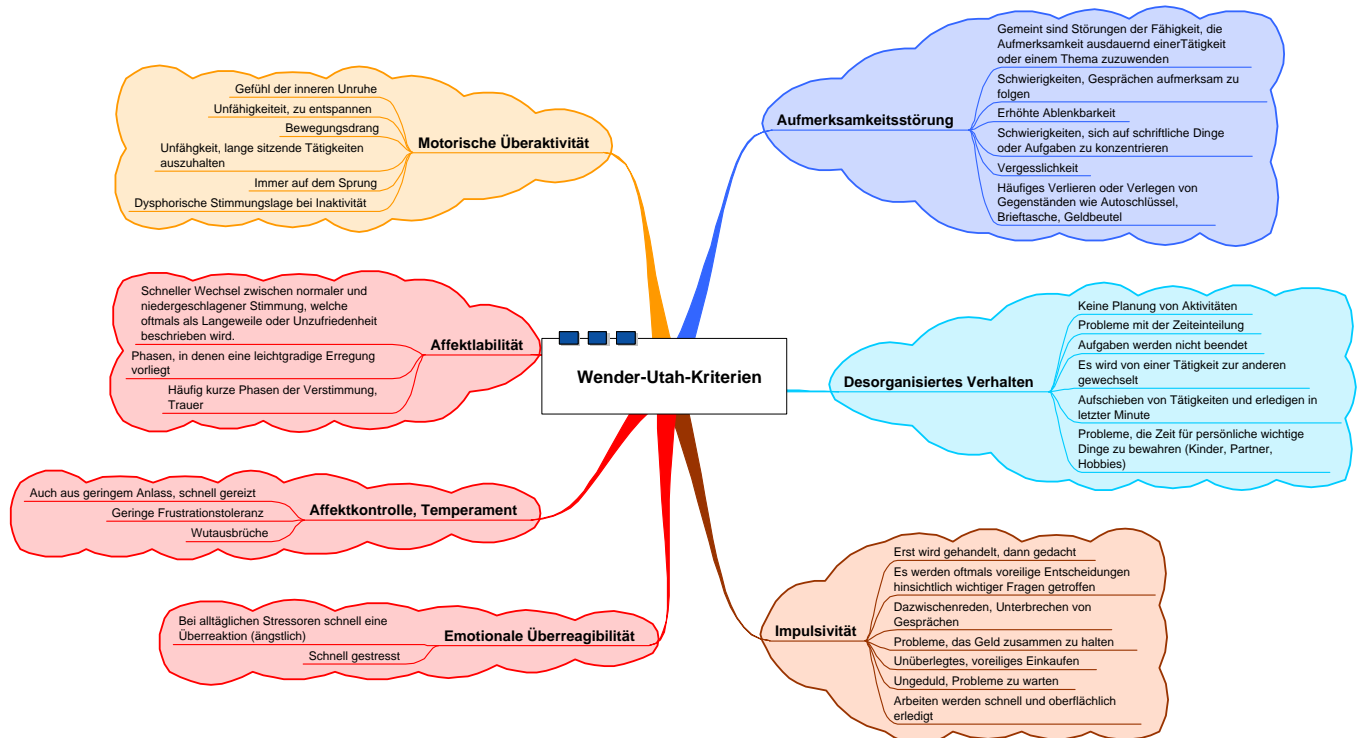


Abbildung 11.61: Die Wender-Utah-Kriterien

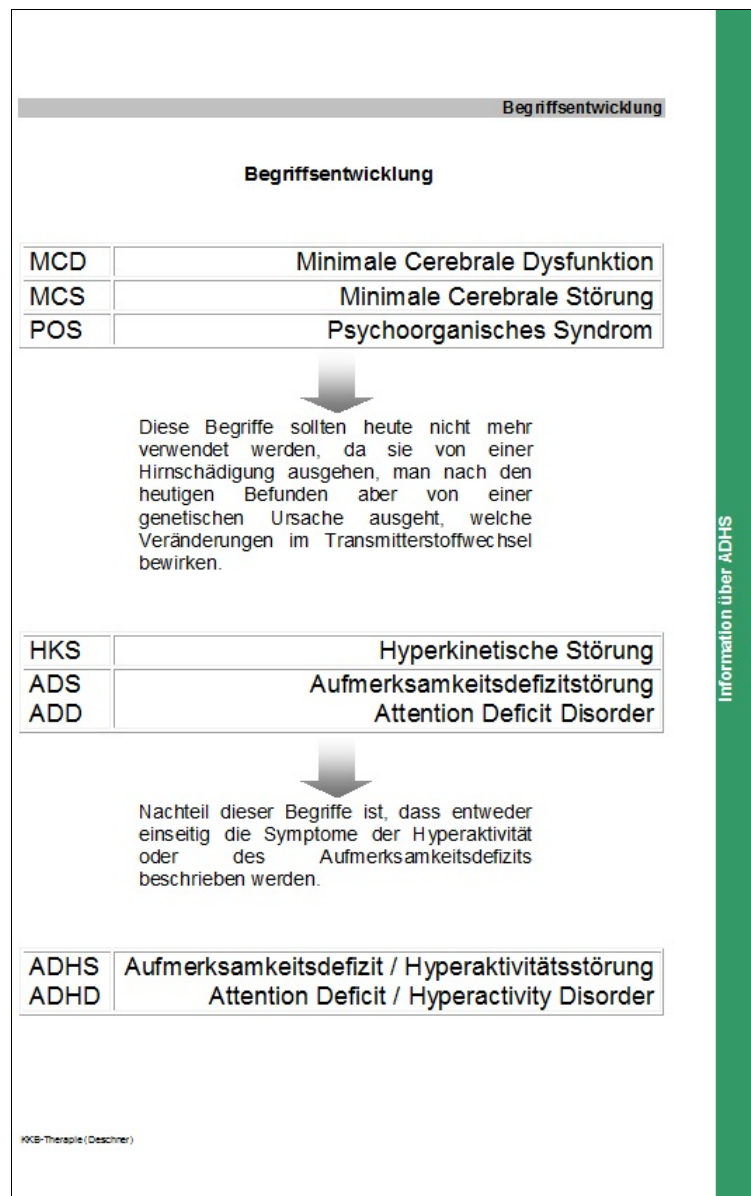


Abbildung 11.62: Begriffsentwicklung


Ziele setzen	
Die Zielformulierung sollte folgende Kriterien erfüllen:	
<u>Das Ziel positiv formulieren</u>	
Planen Sie schriftlich und formulieren Sie Ihre Ziele positiv.	
<u>Die Zielerreichung muss beeinflussbar sein</u>	
Ihr Ziel muss allein durch den Einsatz ihrer persönlichen Kräfte erreichbar sein und in Ihrer Macht stehen. (NICHT: Ich möchte, dass mein Kind den nächsten Tag nicht schreit).	
<u>Das Ziel muss realistisch und überprüfbar sein</u>	
Das Ziel muss messbar und damit kontrollierbar sein. Es muss durch Zahlen, Daten, Fakten überprüfbar sein, z.B. bis zum 1. Dezember habe ich die Seiten 1-35 aus meinem Lehrbuch gelesen.	
<u>Jedes Ziel terminieren</u>	
Bestimmen Sie, wann das Ziel erreicht sein soll (bis zum 31. Dezember.....)	
<u>Prioritätensetzung</u>	
Konzentrieren Sie sich auf einige wichtige Ziele. Ordnen Sie nach Prioritäten (ABC)	
<u>Planen Sie schriftlich</u>	
	

Abbildung 11.63: Zielformulierung

Zielerreichungsskalierung

Zielerreichung	Skala 1	Skala 2	Skala 3
wesentlich schlechter als erwartet -2			
etwas schlechter als erwartet -1			
erwartetes Ergebnis 0			
etwas besser als erwartet +1			
wesentlich besser als erwartet +2			

Abbildung 11.64: GAS / Zielerreichungsskalierung

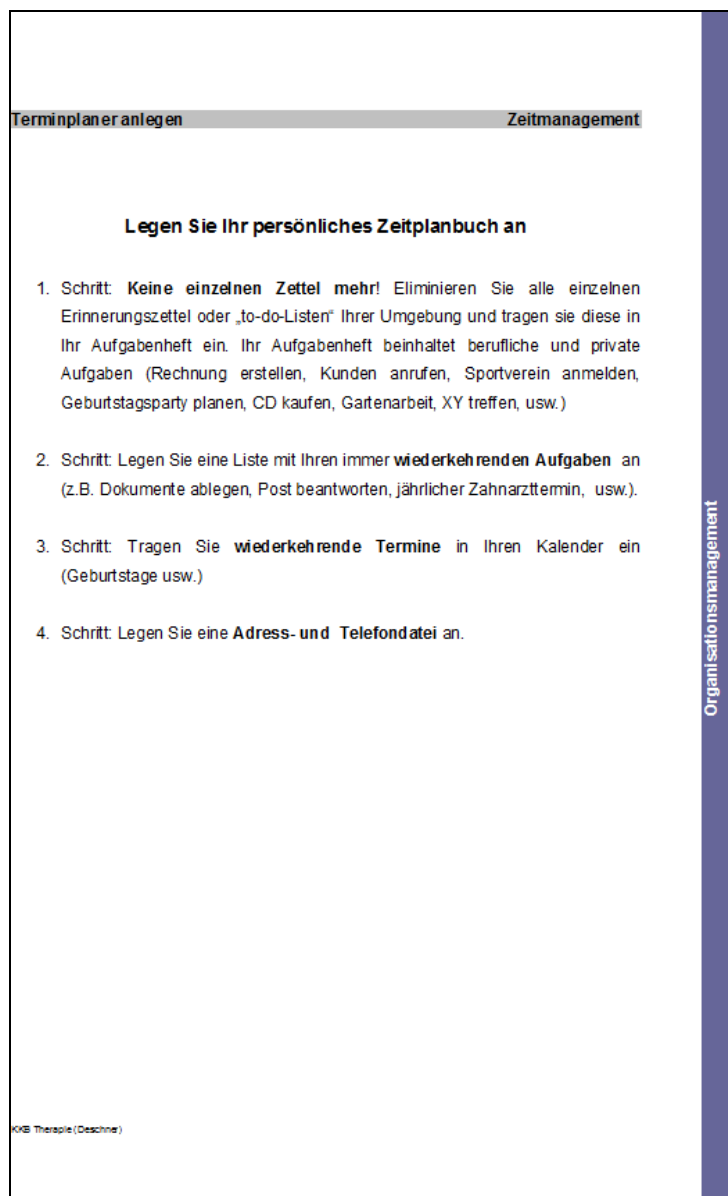


Abbildung 11.65: Anlegen eines Zeitplanbuches

Terminplaner nutzen	Zeitmanagement
<p align="center">So sollten Sie Ihr Zeitplanbuch nutzen</p>	
<p>Notieren Sie alles konsequent in Ihrem Zeitplanbuch (auch Aufgabenbuch genannt). Immer wenn Ihnen etwas einfällt, notieren Sie es: Z.B. Sie hören den Anrufbeantworter und werden um etwas gebeten → sofort erledigen oder in das Aufgabenbuch eintragen. Das Zeitplanbuch beinhaltet all wichtigen Daten und Termine und Sie haben dementsprechend den Überblick über alle kommenden Aktivitäten und Aufgaben.</p>	
<p>Überlegen Sie sich einen festen Platz für Ihr Zeitplanbuch, z.B. in der Aktentasche, dem Rucksack, der Hosentasche o. Ä.</p>	
<p>Trainieren Sie es sich an, immer – zu einem bestimmten Zeitpunkt – in Ihr Buch zu schauen (abends nach dem Zähneputzen, morgens bei einer Tasse Kaffee). Welche Tätigkeiten führen Sie jeden Tag durch? An diese Tätigkeiten sollten Sie das Benutzen des Zeitplanbuchs verknüpfen. Dies ist eine Sache der Übung: Je mehr Sie Üben, desto fester ist die Verknüpfung dieser beiden Tätigkeiten in Ihrem Gehirn verankert. Regelmäßigkeiten und Routinen entlasten das Gedächtnis.</p>	
<p align="center">WICHTIGE REGEL:</p> <p align="center">Nutzen Sie Ihr Zeitplanbuch täglich und tragen Sie es immer mit sich oder bewahren es immer an ein und demselben Ort auf</p>	

Abbildung 11.66: Nutzen des Zeitplanbuches










Schreibtisch / Papiere 1	Ordnung von Unterlagen				
Ordnung schaffen					
<ul style="list-style-type: none"> Bestimmen Sie einen genauen Zeitpunkt (z.B. „am Samstagmorgen um 11 Uhr werde ich meinen Schreibtisch aufräumen“) Bestimmen Sie die Zeitdauer (z.B. „ich werde mind. 15 min. aufräumen“). Bestimmen Sie das Tagesziel, z.B. Schreibtischplatte am Montag, Schreibtischschubladen am Dienstag usw. Zerlegen Sie eine große Aufgabe in kleinere, überschaubare Teilaufgaben. 					
<p>Nutzen Sie die „Eisenhower-Regel“, welche eine auf den US-General Dwight Eisenhower zurückgehende Entscheidungsregel ist: Teilen Sie einen zweiten Tisch oder auch den Fußboden in vier Quadrate auf. Dann arbeiten Sie sich im Uhrzeigersinn durch Ihren Schreibtisch. Verteilen Sie jedes Schriftstück nach den folgenden Regeln auf diese vier Quadrate, bis wirklich kein einziges Blatt Papier mehr auf dem Schreibtisch liegt.</p>					
<p>Eisenhower-Regel:</p>					
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center; padding: 10px;">  1. Wegwerfen </td> <td style="width: 50%; text-align: center; padding: 10px;">  2. Weiterleiten </td> </tr> <tr> <td style="width: 50%; text-align: center; padding: 10px;">  3. Aufgabenbuch </td> <td style="width: 50%; text-align: center; padding: 10px;">  4. Erledigen </td> </tr> </table>		 1. Wegwerfen	 2. Weiterleiten	 3. Aufgabenbuch	 4. Erledigen
 1. Wegwerfen	 2. Weiterleiten				
 3. Aufgabenbuch	 4. Erledigen				
<p style="font-size: small;">KKB Therapie (Designer)</p>					

Abbildung 11.67: Ordnungsstrategien

Lernstrategien
Lernen und Gedächtnis 11

3.1 Zahlen-Symbol-System

Um sich abstrakte Zahlen merken zu können, werden diese einem Symbol zugeordnet.

Beispiel:

0 Ei	1 Kerze	2 Schwan	3 Dreizack	4 Segelboot
5 Schaukelstuhl	6 Elefant	7 Fahne	8 Sanduhr	9 Säbel

Aus diesen Zahlensymbolen lassen sich nun sämtliche Zahlenkombinationen zusammensetzen.

Beispiel: 62 → wird symbolisiert durch den Elefanten und den Schwan. Verknüpfen Sie nun diese zwei Bilder zu einer Handlung. Beachten Sie, dass diese Handlung von links nach rechts abläuft. Um die Zahl 62 einzuspeichern könnte in Ihrer Vorstellung beispielsweise der Elefant hinter dem Schwan herlaufen.

Beispiel: 26 → Der Schwan hängt sich mit seinem langen Hals an den Rüssel des Elefanten.

Abbildung 11.68: Zahlen-Symbol-System

B Anhang: Ergebnisse der Vorstudie

Tabelle 11.53: BADDS im Prä-Post-Vergleich

Brown ADD Scale	T-Wert 1	RW 1	T-Wert 2	RW 2
Arbeitsorganisation/Aktivierung	92	25	68	15
Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit + Konzentration	88	25	84	23
Durchhaltevermögen	91	22	78	17
Umgang mit Affekten	72	13	58	9
Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses	65	9	51	5
Total Score	90	94	74	69

Anmerkung: Berichtet werden T- und Rohwerte, N = 1

Tabelle 11.54: SCL-90-R im Prä-Post-Vergleich

SCL-90-R	T1	RW1	T2	RW2
Somatisierung	58	5	48	2
Zwanghaftigkeit	80	22	59	8
Unsicherheit im Sozialkontakt	80	22	68	11
Depressivität	68	16	59	9
Ängstlichkeit	68	9	67	7
Aggressivität / Feindseligkeit	65	4	55	2
Phobische Angst	56	1	56	1
Paranoides Denken	40	0	40	0
Psychotizismus	52	1	42	0
GSI	71	0,89	57	0,44

Anmerkung: Berichtet werden T- und Rohwerte, N = 1

Tabelle 11.55: Übersicht über therapeutische Inhalte der einzelnen Sitzungen

S 01:	Info über ADHS / Zielformulierung
S 02:	Selbstmanagement
S 03:	Selbstmanagement / Problemlösetraining
S 04:	Zeitmanagement
S 05:	Zeitmanagement / Projektmanagement
S 06:	Ordnung von Unterlagen / Aufmerksamkeit
S 07:	Aufmerksamkeit: Arbeitsplatz
S 08:	Aufmerksamkeit: Arbeitsplatz
S 09:	Prinzip der Achtsamkeit
S 10:	Prinzip der Achtsamkeit
S 11:	Emotionsmanagement: Allgemein
S 12:	Emotionsmanagement: Allgemein
S 13:	Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit
S 14:	Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit
S 15:	Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit
S 16:	Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit
S 17:	Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit
S 18:	Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit / Abschied

C Anhang: Ergebnisse der Outcome-Analyse

C1: Störungsspezifische Belastung: Brown ADD Scales (BADDs)

Tabelle 11.56: RCI der BADDs

BADDs Total Score				
Vp	RCI T1-T2	RCI T3-T4	RCI T2-T6	RCI T5-T6
1	0	7,72	7,55	-1,05
2	-0,35	9,83	10,53	0,88
3	-0,35	4,39	4,74	0,18
4	-0,35	2,63	3,16	0,70
5	0	3,86	4,39	0,70
6	-0,53	5,09	5,27	-0,88
7	-0,18	6,49	5,97	-0,35
8	-0,18	4,39	2,98	-1,23
9	-0,53	3,69	3,34	-0,53
10	-0,53	3,69	3,16	0
11	0,18	6,32	7,37	0,35
12	-0,35	7,02	6,85	0
13	-0,53	3,51	3,34	0,35
14	-0,18	4,56	5,27	0,88
15	-0,53	2,98	3,51	0,35

Anmerkung: Reliable Change Index der BADDs Total Score für die Baseline-Analyse (T2-T2), Therapieanalyse (T3-T4), Katamnese-Analyse (T2-T6 und T5-T6). $RCI \geq 1,96$ = reliable Verbesserung, $RCI \leq -1,96$ = reliable Verschlechterung.

Tabelle 11.57: Rohwerte des BADDs Total Score über alle Messzeitpunkte auf Einzellebene

Vp	RW T1	RW T2	RW T3	RW T4	RW T5	RW T6
1	103	103	100	56	54	60
2	101	103	101	45	48	43
3	65	67	66	41	41	40
4	69	71	72	57	57	53
5	94	94	93	71	73	69
6	93	96	94	65	61	66
7	82	83	82	45	47	49
8	74	75	77	52	51	58
9	72	75	74	53	53	56
10	82	85	88	67	67	67
11	92	91	91	55	51	49
12	94	96	96	56	57	57
13	77	80	79	59	63	61
14	83	84	85	59	59	54
15	66	69	69	52	51	49
Median	82	84	85	56	54	56

Tabelle 11.58: Kategoriale Auswertung der Skala Arbeitsorganisation und Aktivierung (BADDs)

Arbeitsorganisation und Aktivierung	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	0	0	9	60	7	46,7
T = 60-64	0	0	0	0	5	33,3
T = 65-69	1	6,7	4	26,7	2	13,3
T = 70-74	1	6,7	1	6,7	1	6,7
T > 75	13	86,7	1	6,7	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.59: Kategoriale Auswertung der Skala Aufmerksamkeit und Konzentration (BADDs)

Aufmerksamkeit und Konzentration	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	0	0	0	0	0	0
T = 60-64	1	6,7	4	26,7	5	33,3
T = 65-69	0	0	5	33,3	3	20,0
T = 70-74	2	13,3	3	20,0	4	26,7
T > 75	12	80,0	3	20,0	3	20,0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.60: Kategoriale Auswertung Skala Durchhaltevermögen (BADDs)

Durchhaltevermögen	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	0	0	4	26,7	3	20,0
T = 60-64	1	6,7	3	20,0	4	26,7
T = 65-69	2	13,3	4	26,7	3	20,0
T = 70-74	2	13,3	0	0	3	20,0
T > 75	10	66,7	4	26,7	2	13,3

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.61: Kategoriale Auswertung der Skala Umgang mit Affekten (BADDs)

Umgang mit Affekten	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	5	33,3	7	46,7	7	46,7
T = 60-64	1	6,7	5	33,3	3	20,0
T = 65-69	0	0	3	20,0	4	26,7
T = 70-74	4	26,7	0	0	1	6,7
T > 75	5	33,3	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.62: Kategoriale Auswertung der Skala Erinnerung und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses (BADDs)

Erinnerung / Arbeitsgedächtnis	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	1	6,7	10	66,7	9	60,0
T = 60-64	1	6,7	3	20,0	3	20,0
T = 65-69	1	6,7	2	13,3	3	20,0
T = 70-74	5	33,3	0	0	0	0
T > 75	7	46,7	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.63: T-Werte der BADDs-Einzelskalen zu allen Messzeitpunkten

Skala	MZP	T-Wert (Md)	Q ₂₅	Q ₇₅
Arbeitsorganisation / Aktivierung	T1	84	77	92
	T2	87	77	92
	T3	86	77	89
	T4	58	53	68
	T5	58	53	68
	T6	60	54	63
Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit und Konzentration	T1	77	73	88
	T2	77	75	88
	T3	80	75	86
	T4	69	64	73
	T5	69	64	73
	T6	66	64	72
Durchhaltevermögen	T1	78	73	86
	T2	78	71	91
	T3	78	73	83
	T4	66	58	76
	T5	66	61	76
	T6	66	61	73
Umgang mit Affekten	T1	72	57	80
	T2	73	58	83
	T3	73	57	80
	T4	61	55	64
	T5	61	52	67
	T6	61	54	67
Erinnerungsvermögen und Gebrauch des Arbeitsgedächtnisses	T1	72	67	85
	T2	72	71	86
	T3	75	68	89
	T4	58	55	62
	T5	58	55	63
	T6	58	55	63

Anmerkung: Berichtet wird der Median des T-Wertes mit unterem (Q₂₅) und oberem (Q₇₅) Quartil.

Tabelle 11.64: BADDs im Selbst- und Fremdrating

	Md	Q₂₅	Q₇₅
T2 BADDs Selbstrating	75	69	80
T2 BADDs Fremdrating	70	70	85
T4 BADDs Selbstrating	53	52	59
T4 BADDs Fremdrating	60	50	65
T6 BADDs Selbstrating	56	49	61
T6 BADDs Fremdrating	60	50	60

Anmerkung: Median (Md) und Quartile (Q) der BADDs im Selbst- und Fremdrating zu den Messzeitpunkten T2 (Ende der Baseline), T4 (Ende der Therapiephase) und T6 (Ende der Katamnese).

C2: Grundsätzliche psychische Belastung (SCL-90-R)

Tabelle 11.65: RCI der SCL-GSI

Vp	RCI T1-T2	RCI T3-T4	RCI T5-T6	RCI T2-T6
1	0,49	4,94	-0,37	4,07
2	0,49	4,81	0,99	7,04
3	-0,25	2,96	-0,49	2,96
4	-0,12	5,06	0	5,06
5	-0,25	3,21	0	3,21
6	0,49	13,95	0	6,42
7	0	5,31	-0,49	4,69
8	-1,23	3,95	-0,37	4,32
9	-0,12	3,83	missing	missing
10	-0,86	3,58	-3,33	1,11
11	0,25	1,98	0,37	2,47
12	-0,25	7,78	0,49	8,77
13	0,12	4,32	0,86	5,06
14	-0,25	4,94	2,10	7,16
15	0,49	3,21	0,37	3,83

Anmerkung: Reliable Change Index der SCL-GSI für die Baseline-Analyse (T2-T2), Therapieanalyse (T3-T4), Katamnese-Analyse (T2-T6 und T5-T6). $RCI \geq 1,96$ = reliable Verbesserung, $RCI \leq -1,96$ = reliable Verschlechterung.

Tabelle 11.66: Kategoriale Auswertung der Skala Somatisierung (SCL-90-R)

Somatisierung	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	9	60,0	8	53,3	10	66,7
T = 60-64	2	13,3	6	40,0	2	13,3
T = 65-69	2	13,3	1	6,7	2	13,3
T = 70-74	1	6,7	0	0	0	0
T = 75-80	1	6,7	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.67: Kategoriale Auswertung der Skala Zwanghaftigkeit (SCL-90-R)

Zwanghaftigkeit	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	0	0	4	26,7	1	6,7
T = 60-64	0	0	3	20,0	5	33,3
T = 65-69	0	0	6	40,0	6	40,0
T = 70-74	5	33,3	2	13,3	2	13,3
T = 75-80	10	66,7	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.68: Kategoriale Auswertung der Skala Unsicherheit im Sozialkontakt (SCL-90-R)

Unsicherheit im Sozialkontakt	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	5	33,3	8	53,3	5	33,3
T = 60-64	0	0	0	0	3	20,0
T = 65-69	2	13,3	4	26,7	2	13,3
T = 70-74	2	13,3	3	20,0	3	20,0
T = 75-80	6	40,0	0	0	1	6,7

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.69: Kategoriale Auswertung der Skala Depressivität (SCL-90-R)

Depressivität	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	1	6,7	5	33,3	2	13,3
T = 60-64	0	0	3	20,0	8	53,3
T = 65-69	2	13,3	6	40,0	1	6,7
T = 70-74	9	60,0	1	6,7	3	20,0
T = 75-80	3	20,0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.70: Kategoriale Auswertung der Skala Ängstlichkeit (SCL-90-R)

Ängstlichkeit	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	2	13,3	3	20,0	7	46,7
T = 60-64	1	6,7	6	40,0	2	13,3
T = 65-69	4	26,7	4	26,7	4	26,7
T = 70-74	5	33,3	0	0	0	0
T = 75-80	3	20,0	2	13,3	1	6,7

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.71: Kategoriale Auswertung der Skala Aggressivität und Feindseligkeit (SCL-90-R)

Aggressivität / Feindseligkeit	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	2	13,3	6	40,0	6	40,0
T = 60-64	3	20,0	1	6,7	3	20,0
T = 65-69	2	13,3	4	26,7	2	13,3
T = 70-74	2	13,3	3	20,0	2	13,3
T = 75-80	6	40,0	1	6,7	1	6,7

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.72: Kategoriale Auswertung der Skala Phobische Angst (SCL-90-R)

Phobische Angst	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	12	80,0	12	80,0	12	80,0
T = 60-64	2	13,3	2	13,3	1	6,7
T = 65-69	0	0	1	6,7	1	6,7
T = 70-74	1	6,7	0	0	0	0
T = 75-80	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.73: Kategoriale Auswertung der Skala Paranoides Denken (SCL-90-R)

Paranoides Denken	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	10	66,7	11	73,3	11	73,3
T = 60-64	2	13,3	4	26,7	2	13,3
T = 65-69	2	13,3	0	0	1	6,7
T = 70-74	1	6,7	0	0	0	0
T = 75-80	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.74: Kategoriale Auswertung der Skala Psychotizismus (SCL-90-R)

Psychotizismus	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
T < 60	6	40,0	11	73,3	10	66,7
T = 60-64	3	20,0	4	26,7	3	20,0
T = 65-69	4	26,7	0	0	0	0
T = 70-74	2	13,3	0	0	1	6,7
T = 75-80	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der T-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). T-Werte < 60 gelten als funktionaler Bereich.

Tabelle 11.75: T-Werte der SCL-90-R Einzelskalen zu allen Messzeitpunkten

Skala	Somatisierung						Zwanghaftigkeit						Unsicherheit im Sozialkontakt					
MZP	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T1	T2	T3	T4	T5	T6
T-Md	58	57	57	57	53	53,5	75	75	76	65	65	65,5	71	70	71	57	59	62,5
Q ₂₅	54	55	55	52	49	51	71	73	73	59	59	60	55	54	54	52	52	53
Q ₇₅	68	69	69	62	62	61	79	80	80	67	66	67	80	80	80	69	71	70
Skala	Depressivität						Ängstlichkeit						Aggressivität / Feindseligkeit					
MZP	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T1	T2	T3	T4	T5	T6
T-Md	72	71	71	63	63	62,5	69	70	69	62	63	61	67	72	72	66	64	61
Q ₂₅	68	70	70	59	59	60	65	65	65	60	59	57	61	62	61	55	55	58
Q ₇₅	80	74	75	67	67	69	73	73	73	67	66	67	80	80	80	71	71	69
Skala	Phobische Angst						Paranoides Denken						Psychotizismus					
MZP	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T1	T2	T3	T4	T5	T6
T-Md	56	52	45	53	45	48,5	61	57	59	54	54	55	62	62	64	56	56	47,5
Q ₂₅	45	43	43	45	43	44	49	51	49	46	41	40	56	52	51	42	42	41
Q ₇₅	58	58	56	56	56	56	64	62	66	61	59	59	65	67	67	60	60	61

Anmerkung: Berichtet wird der Median des T-Wertes mit unterem (Q₂₅) und oberem (Q₇₅) Quartil.

C3: Psychosoziales Funktionsniveau (GAF, FLZ)

Tabelle 11.76: RCI der GAF

Vp	RCI T1-T2	RCI T3-T4	RCI T5-T6	RCI T2-T6
1	0	17,93	-8,11	11,63
2	4,25	15,69	-5,40	9,31
3	0	8,97	5,40	16,29
4	2,12	13,45	-8,11	6,98
5	1,70	11,21	-5,40	6,98
6	0	11,21	2,70	16,29
7	4,25	17,93	0	9,31
8	-1,70	11,21	0	11,63
9	2,12	13,45	0	9,31
10	1,70	8,97	0	9,31
11	2,12	6,72	2,70	4,65
12	1,27	8,97	0	6,98
13	0	15,69	-2,16	13,96
14	0,42	11,21	0	13,96
15	2,12	13,45	-2,70	11,63

Anmerkung: Reliable Change Index der SCL-GSI für die Baseline-Analyse (T2-T2), Therapieanalyse (T3-T4), Katamnese-Analyse (T2-T6 und T5-T6). $RCI \geq 1,96$ = reliable Verbesserung, $RCI \leq -1,96$ = reliable Verschlechterung.

Tabelle 11.77: Rohwerte der GAF zu allen Messzeitpunkten

Vp	GAF T1	GAF T2	GAF T3	GAF T4	GAF T5	GAF T6
1	55	55	55	95	95	80
2	50	60	60	95	90	80
3	60	60	60	95	95	95
4	60	65	60	90	95	80
5	51	55	55	80	80	70
6	55	55	55	90	90	90
7	65	60	55	95	95	95
8	69	65	65	90	90	90
9	65	60	55	90	90	90
10	41	45	45	65	65	65
11	80	80	80	95	90	95
12	77	80	80	95	95	95
13	55	55	50	89	89	89
14	49	50	50	80	80	90
15	60	65	65	95	95	95

Tabelle 11.78: Kategoriale Auswertung der Skala Gesundheit (FLZ)

Gesundheit	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	3	20,0	0	0	0	0
ST2	2	13,3	3	20,0	0	0
ST3	6	40,0	1	6,7	5	33,3
ST4	4	26,7	8	53,3	7	46,7
ST5	0	0	2	13,3	3	20,0
ST6	0	0	1	6,7	0	0
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	0	0	0	0	0	0
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

Tabelle 11.79: Kategoriale Auswertung der Skala Finanzielle Lage (FLZ)

Finanzielle Lage	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	6	40	2	13,3	1	6,7
ST2	0	0	2	13,3	1	6,7
ST3	3	20	5	33,3	3	20,0
ST4	5	33,3	3	20,0	6	40,0
ST5	1	6,7	3	20,0	4	26,7
ST6	0	0	0	0	0	0
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	0	0	0	0	0	0
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

Tabelle 11.80: Kategoriale Auswertung der Skala Freizeit (FLZ)

Freizeit	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	1	6,7	0	0	0	0
ST2	4	26,7	1	6,7	1	6,7
ST3	7	46,7	3	20,0	3	20,0
ST4	3	20,0	6	40,0	6	40,0
ST5	0	0	5	33,3	5	33,3
ST6	0	0	0	0	0	0
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	0	0	0	0	0	0
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

Tabelle 11.81: Kategoriale Auswertung der Skala Eigene Person (FLZ)

Eigene Person	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	7	46,7	1	6,7	1	6,7
ST2	4	26,7	2	13,3	2	13,3
ST3	3	20,0	4	26,7	3	20,0
ST4	1	6,7	7	46,7	6	40,0
ST5	0	0	1	6,7	3	20,0
ST6	0	0	0	0	0	0
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	0	0	0	0	0	0
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

Tabelle 11.82: Kategoriale Auswertung der Skala Sexualität (FLZ)

Sexualität	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	2	13,3	0	0	0	0
ST2	1	6,7	1	6,7	2	13,3
ST3	5	33,3	4	26,7	5	33,3
ST4	5	33,3	6	40,0	5	33,3
ST5	2	13,3	4	26,7	3	20,0
ST6	0	0	0	0	0	0
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	0	0	0	0	0	0
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

Tabelle 11.83: Kategoriale Auswertung der Skala Freunde, Verwandte, Bekannte (FLZ)

Freunde Bekannte Verwandte	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	1	6,7	1	6,7	0	0
ST2	3	20,0	0	0	0	0
ST3	5	33,3	2	13,3	2	13,3
ST4	4	26,7	8	53,3	7	46,7
ST5	1	6,7	3	20,0	4	26,7
ST6	0	0	0	0	1	6,7
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	1	6,7	1	6,7	1	6,7
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

Tabelle 11.84: Kategoriale Auswertung der Skala Wohnung (FLZ)

Wohnung	T2		T4		T6	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
ST1	0	0	0	0	0	0
ST2	3	20,0	1	6,7	1	6,7
ST3	3	20,0	3	20,0	2	13,3
ST4	1	6,7	3	20,0	5	33,3
ST5	7	46,7	8	53,3	6	40,0
ST6	1	6,7	0	0	1	6,7
ST7	0	0	0	0	0	0
ST8	0	0	0	0	0	0
ST9	0	0	0	0	0	0

Anmerkung: Berichtet werden Häufigkeiten und Prozente der Stanine-Werte im Prä- (T2) Postvergleich (T4, T6). Stanine-Werte zwischen 4 und 6 gelten als Normbereich.

D Anhang: Ergebnisse der Prozessanalyse

D1: Prozessanalyse

Tabelle 11.85: Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Entwicklung der Prozessvariablen über 8 Messzeitpunkte

AV	Quelle	QS	df	MQ	F	p	part.η ²
Pat.Zufr.	MZP	,57	2,92	,19	1,19	0,32	0,08
	Fehler	6,63	40,84	,16			
	intercept	495,12	1	495,12	655,04	0,000	0,98
	Fehler	10,58	14	,76			
Fort.inner	MZP	6,48	3,94	1,64	4,30	0,004	0,23
	Fehler	21,17	55,21	,38			
	intercept	246,94	1	246,94	219,53	0,000	0,94
	Fehler	15,75	14	1,13			
Fort.außer	MZP	50,75	4,03	12,59	19,47	0,000	0,58
	Fehler	36,56	56,44	,65			
	intercept	34,94	1	34,94	7,79	0,014	0,36
	Fehler	62,82	14	4,49			
Qualität	MZP	,86	3,57	,24	1,05	0,39	0,07
	Fehler	11,46	49,98	,23			
	intercept	461,19	1	461,19	472,00	0,000	0,97
	Fehler	13,68	14	,98			
Th.Zufr.	MZP	5,11	3,79	1,35	9,49	0,000	0,40
	Fehler	7,54	53,10	,14			
	intercept	381,12	1	381,12	316,51	0,000	0,96
	Fehler	16,86	14	1,20			

Anmerkung: Prozessvariablen: Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.), Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner), Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort.außer) und Qualität der Therapie beziehung (Qualität).

Tabelle 11.86: Parameterschätzer der Intercepts von Sitzung 1-8

Parameterschätzer								
AV	Parameter	B	SE	t	p	95% Konfidenzintervall		part.η ²
						Untergrenze	Obergrenze	
Pat.Zufr. S1	intercept	1,94	,12	16,52	,000	1,69	2,19	0,95
Pat.Zufr. S2	intercept	1,93	,15	12,90	,000	1,61	2,26	0,92
Pat.Zufr. S3	intercept	1,98	,10	19,45	,000	1,77	2,20	0,96
Pat.Zufr. S4	intercept	2,01	,10	19,75	,000	1,79	2,23	0,97
Pat.Zufr. S5	intercept	2,09	,07	31,07	,000	1,95	2,24	0,99
Pat.Zufr. S6	intercept	2,07	,07	28,43	,000	1,92	2,23	0,98
Pat.Zufr. S7	intercept	2,11	,09	23,55	,000	1,92	2,30	0,98
Pat.Zufr. S8	intercept	2,11	,08	24,98	,000	1,93	2,29	0,98
Fort.inner S1	intercept	1,01	,20	4,98	,000	,58	1,44	0,64
Fort.inner S2	intercept	1,09	,18	6,07	,000	,71	1,48	0,72
Fort.inner S3	intercept	1,49	,14	11,00	,000	1,20	1,78	0,90
Fort.inner S4	intercept	1,53	,16	9,49	,000	1,18	1,87	0,87
Fort.inner S5	intercept	1,45	,12	12,42	,000	1,20	1,70	0,91
Fort.inner S6	intercept	1,67	,12	14,43	,000	1,42	1,91	0,94
Fort.inner S7	intercept	1,62	,12	13,72	,000	1,37	1,87	0,93
Fort.inner S8	intercept	1,63	,13	12,39	,000	1,35	1,91	0,92
Fort.außer S1	intercept	-,43	,26	-1,65	,121	-,10	,13	0,16
Fort.außer S2	intercept	-,23	,24	-,96	,351	-,75	,29	0,06
Fort.außer S3	intercept	,18	,34	,53	,603	-,56	,92	0,02
Fort.außer S4	intercept	,28	,25	1,13	,278	-,26	,82	0,08
Fort.außer S5	intercept	,73	,12	6,21	,000	,48	,99	0,73
Fort.außer S6	intercept	1,08	,19	5,70	,000	,68	1,49	0,70
Fort.außer S7	intercept	1,35	,27	4,99	,000	,77	1,93	0,64
Fort.außer S8	intercept	1,35	,20	6,67	,000	,92	1,78	0,76
Qualität S1	intercept	1,82	,09	18,93	,000	1,61	2,02	0,96
Qualität S2	intercept	1,85	,10	18,50	,000	1,64	2,06	0,96
Qualität S3	intercept	2,05	,12	17,45	,000	1,80	2,30	0,96
Qualität S4	intercept	1,97	,16	12,03	,000	1,62	2,32	0,91
Qualität S5	intercept	2,02	,11	18,74	,000	1,79	2,25	0,96
Qualität S6	intercept	1,92	,13	14,67	,000	1,64	2,20	0,94
Qualität S7	intercept	2,05	,12	16,74	,000	1,79	2,31	0,95
Qualität S8	intercept	2,02	,13	15,78	,000	1,74	2,29	0,95
Th.Zufr. S1	intercept	1,39	,12	12,05	,000	1,14	1,64	0,91
Th.Zufr. S2	intercept	1,58	,15	10,94	,000	1,27	1,89	0,90
Th.Zufr. S3	intercept	1,75	,12	14,77	,000	1,50	2,01	0,94
Th.Zufr. S4	intercept	1,71	,10	16,72	,000	1,49	1,92	0,95
Th.Zufr. S5	intercept	1,93	,14	14,16	,000	1,64	2,23	0,94
Th.Zufr. S6	intercept	1,98	,13	15,80	,000	1,71	2,25	0,95
Th.Zufr. S7	intercept	2,05	,09	21,73	,000	1,85	2,25	0,97
Th.Zufr. S8	intercept	1,87	,12	15,62	,000	1,61	2,12	0,95

Anmerkung: Prozessvariablen: Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.), Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner), Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort.außer) und Qualität der Therapie beziehung (Qualität).

Tabelle 11.87: Tests der Innersubjektkontraste

Test der Innersubjektkontraste							
		QS	df	MS	F	p	part. η^2
Fort.inner	Linear	4,91	1	4,91	12,3	0,003	,47
Fehler (Fort.inner)	Linear	5,59	14	,40			
Fort.außer	Linear	49,52	1	49,52	74,29	0,000	,84
Fehler (Fort.außer)	Linear	9,33	14	,667			
Th.Zufr.	Linear	3,84	1	3,84	20,63	0,001	,61
Fehler (Th.Zufr.)	Linear	2,42	14	0,17			

Anmerkung: Prozessvariablen: Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner), Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort.außer) und Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.).

D2: Analyse der Drittvariablen

Tabelle 11.88: Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für die Einnahme von Medikamenten über 8 Messzeitpunkte.

AV	Quelle	QS	df	MQ	F	p	part.η ²
Pat.Zufr.	Zeit* Med.	,18	2,87	,06	,35	,778	,03
	Fehler	6,46	37,35	,17			
	Med.	2,21	1	2,21	3,43	,09	,20
	Fehler	8,37	13	,64			
Fort.inner	Zeit* Med.	1,39	3,80	,37	,91	,46	,06
	Fehler	19,79	49,50	,40			
	Med.	,01	1	,01	,01	,93	,00
	Fehler	15,74	13	1,21			
Fort.außer	Zeit* Med.	1,37	3,89	,35	,51	,73	,04
	Fehler	35,19	50,59	,70			
	Med.	1,54	1	1,54	,33	,58	,03
	Fehler	61,28	13	4,71			
Qualität	Zeit* Med.	,66	3,35	,20	,80	,51	,058
	Fehler	10,80	43,51	,25			
	Med.	3,32	1	3,33	4,18	,06	,24
	Fehler	10,35	13	,80			
Th.Zufr.	Zeit.* Med.	,28	3,59	,08	,50	,72	,04
	Fehler	7,26	46,72	,16			
	Med.	1,47	1	1,47	1,24	,29	,09
	Fehler	15,39	13	1,18			

Anmerkung: Prozessvariablen: Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.), Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner), Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort.außer), Qualität der Therapie beziehung (Qualität) und Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.).

Tabelle 11.89: Kovarianzanalyse mit Messwiederholung für eine komorbide Achse II-Störung über 8 Messzeitpunkte.

AV	Quelle	QS	df	MQ	F	p	part.η ²
Pat.Zufr.	Zeit * Achse II	,18	2,85	,06	,36	,77	,03
	Fehler	6,46	37,10	,17			
	Achse II	1,97	1	1,97	2,98	,11	,19
	Fehler	8,61	13	,66			
Fort.inner	Zeit * Achse II	1,97	3,7	1,97	2,98	,11	,19
	Fehler	18,15	48,10	,38			
	Achse II	,24	1	,24	,20	,66	,02
	Fehler	15,51	13	1,19			
Fort.außer	Zeit * Achse II	2,80	3,78	,74	1,08	,38	,07
	Fehler	33,76	49,39	,68			
	Achse II	,18	1	,18	,04	,85	,00
	Fehler	62,64	13	4,82			
Qualität	Zeit* Achse II	1,23	3,94	,31	1,59	,19	,12
	Fehler	10,06	51,23	,20			
	Achse II	2,20	1	2,20	2,49	,14	,16
	Fehler	11,48	13	,88			
Th.Zufr.	Zeit * Achse II	,28	3,63	,08	,50	,72	,04
	Fehler	7,26	47,24	,15			
	Achse II	2,32	1	2,32	2,07	,17	,14
	Fehler	14,54	13	1,12			

Anmerkung: Prozessvariablen: Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.), Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner), Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort.außer), Qualität der Therapie beziehung (Qualität) und Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.).

Tabelle 11.90: Pat.Zufr. und Fort. inner in Abhängigkeit von Medikamenteneinnahme

Deskriptive Statistiken				
	Medikamente	M	SD	N
Pat.Zufr. S1	keine Med.	1,77	,36	8
	Med.	2,14	,49	7
Pat.Zufr. S2	keine Med.	1,81	,62	8
	Med.	2,07	,55	7
Pat.Zufr. S3	keine Med.	1,81	,28	8
	Med.	2,18	,43	7
Pat.Zufr. S4	keine Med.	1,84	,27	8
	Med.	2,20	,45	7
Pat.Zufr. S5	keine Med.	2,00	,18	8
	Med.	2,20	,31	7
Pat.Zufr. S6	keine Med.	1,97	,15	8
	Med.	2,20	,36	7
Pat.Zufr. S7	keine Med.	2,00	,16	8
	Med.	2,23	,47	7
Pat.Zufr. S8	keine Med.	2,03	,13	8
	Med.	2,20	,46	7
Fort.inner T1	keine Med.	1,11	,75	8
	Med.	,90	,87	7
Fort.inner S2	keine Med.	1,27	,53	8
	Med.	,90	,85	7
Fort.inner S3	keine Med.	1,39	,57	8
	Med.	1,59	,48	7
Fort.inner S4	keine Med.	1,45	,51	8
	Med.	1,61	,76	7
Fort.inner S5	keine Med.	1,34	,48	8
	Med.	1,57	,41	7
Fort.inner S6	keine Med.	1,66	,28	8
	Med.	1,67	,62	7
Fort.inner S7	keine Med.	1,68	,49	8
	Med.	1,55	,45	7
Fort.inner S8	keine Med.	1,52	,47	8
	Med.	1,76	,56	7

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.) und der Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner) in Abhängigkeit von der Einnahme von Psychopharmaka (Med.) über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.91: Fort.außer. und Qualität in Abhängigkeit von Medikamenteneinnahme

Deskriptive Statistiken				
	Medikamente	M	SD	N
Fort.außer S1	keine Med.	-,60	1,00	8
	Med.	-,25	1,09	7
Fort.außer S2	keine Med.	-,19	,91	8
	Med.	-,29	1,04	7
Fort.außer S3	keine Med.	,13	1,38	8
	Med.	,25	1,38	7
Fort.außer S4	keine Med.	,28	1,25	8
	Med.	,29	,62	7
Fort.außer S5	keine Med.	,60	,57	8
	Med.	,90	,24	7
Fort.außer S6	keine Med.	1,03	,96	8
	Med.	1,14	,43	7
Fort.außer S7	keine Med.	1,09	1,34	8
	Med.	1,64	,54	7
Fort.außer S8	keine Med.	1,12	,93	8
	Med.	1,61	,54	7
Qualität S1	keine Med.	1,63	,40	8
	Med.	2,04	,17	7
Qualität S2	keine Med.	1,78	,41	8
	Med.	1,93	,37	7
Qualität S3	keine Med.	2,00	,38	8
	Med.	2,10	,56	7
Qualität S4	keine Med.	1,69	,50	8
	Med.	2,29	,65	7
Qualität S5	keine Med.	1,84	,38	8
	Med.	2,21	,39	7
Qualität S6	keine Med.	1,78	,45	8
	Med.	2,07	,55	7
Qualität S7	keine Med.	1,84	,53	8
	Med.	2,29	,27	7
Qualität S8	keine Med.	1,88	,60	8
	Med.	2,18	,31	7

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort.außer) und der Qualität der Therapiebeziehung (Qualität) in Abhängigkeit von der Einnahme von Psychopharmaka (Med.) über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.92: Th.Zufr. in Abhängigkeit von Medikamenteneinnahme

Deskriptive Statistiken				
	Medikamente	M	SD	N
Th.Zufr S1	keine Med.	1,32	,49	8
	Med.	1,47	,42	7
Th.Zufr S2	keine Med.	1,41	,61	8
	Med.	1,78	,47	7
Th.Zufr S3	keine Med.	1,64	,46	8
	Med.	1,88	,46	7
Th.Zufr S4	keine Med.	1,64	,37	8
	Med.	1,78	,44	7
Th.Zufr S5	keine Med.	1,82	,38	8
	Med.	2,06	,67	7
Th.Zufr S6	keine Med.	1,82	,44	8
	Med.	2,16	,50	7
Th.Zufr S7	keine Med.	2,02	,34	8
	Med.	2,08	,42	7
Th.Zufr S8	keine Med.	1,75	,49	8
	Med.	2,00	,42	7

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.) in Abhängigkeit von der Einnahme von Psychopharmaka (Med.) über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.93: Pat.Zufr. in Abhängigkeit von Achse II Störung

Deskriptive Statistiken				
	Achse II	M	SD	N
Pat.Zufr. S1	keine Achse II Störung	2,09	,43	10
	Achse II Störung	1,65	,39	5
Pat.Zufr. S2	keine Achse II Störung	2,01	,52	10
	Achse II Störung	1,78	,73	5
Pat.Zufr. S3	keine Achse II Störung	2,09	,40	10
	Achse II Störung	1,78	,34	5
Pat.Zufr. S4	keine Achse II Störung	2,11	,41	10
	Achse II Störung	1,80	,29	5
Pat.Zufr. S5	keine Achse II Störung	2,14	,27	10
	Achse II Störung	2,00	,25	5
Pat.Zufr. S6	keine Achse II Störung	2,15	,31	10
	Achse II Störung	1,93	,17	5
Pat.Zufr. S7	keine Achse II Störung	2,20	,40	10
	Achse II Störung	1,93	,11	5
Pat.Zufr. S8	keine Achse II Störung	2,19	,36	10
	Achse II Störung	1,95	,19	5

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.) in Abhängigkeit von einer komorbiden Achse II Störung über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.94: Fort.inner in Abhängigkeit von Achse II Störung

Deskriptive Statistiken				
	Achse II	M	SD	N
Fort.inner S1	keine Achse II Störung	1,23	,85	10
	Achse II Störung	,57	,43	5
Fort.inner S2	keine Achse II Störung	1,07	,78	10
	Achse II Störung	1,14	,58	5
Fort.inner S3	keine Achse II Störung	1,67	,48	10
	Achse II Störung	1,11	,43	5
Fort.inner S4	keine Achse II Störung	1,40	,48	10
	Achse II Störung	1,77	,85	5
Fort.inner S5	keine Achse II Störung	1,51	,36	10
	Achse II Störung	1,31	,62	5
Fort.inner S6	keine Achse II Störung	1,66	,50	10
	Achse II Störung	1,69	,36	5
Fort.inner S7	keine Achse II Störung	1,54	,47	10
	Achse II Störung	1,77	,45	5
Fort.inner S8	keine Achse II Störung	1,64	,50	10
	Achse II Störung	1,60	,58	5

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Fortschritte innerhalb der Therapie (Fort.inner) in Abhängigkeit von einer komorbiden Achse II Störung über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.95: Fort.außer in Abhängigkeit von Achse II Störung

Deskriptive Statistiken				
	Achse II	M	SD	N
Fort.außer S1	keine Achse II Störung	-,40	,99	10
	Achse II Störung	-,50	1,19	5
Fort.außer S2	keine Achse II Störung	-,35	,94	10
	Achse II Störung	,00	,98	5
Fort.außer S3	keine Achse II Störung	,25	1,30	10
	Achse II Störung	,05	1,55	5
Fort.außer S4	keine Achse II Störung	,18	,57	10
	Achse II Störung	,50	1,58	5
Fort.außer S5	keine Achse II Störung	,68	,54	10
	Achse II Störung	,85	,22	5
Fort.außer S6	keine Achse II Störung	,90	,56	10
	Achse II Störung	1,45	,97	5
Fort.außer S7	keine Achse II Störung	1,33	,66	10
	Achse II Störung	1,40	1,69	5
Fort.außer S8	keine Achse II Störung	1,53	,64	10
	Achse II Störung	1,00	1,00	5

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Fortschritte außerhalb der Therapie (Fort. außer) in Abhängigkeit von einer komorbiden Achse II Störung über 8 Messzeitpunkte.

Tabelle 11.96: Qualität in Abhängigkeit von Achse II Störung

Deskriptive Statistiken				
	Achse II	M	SD	N
Qualität S1	keine Achse II Störung	1,90	,29	10
	Achse II Störung	1,65	,49	5
Qualität S2	keine Achse II Störung	1,90	,34	10
	Achse II Störung	1,75	,50	5
Qualität S3	keine Achse II Störung	2,05	,42	10
	Achse II Störung	2,05	,57	5
Qualität S4	keine Achse II Störung	1,95	,56	10
	Achse II Störung	2,00	,83	5
Qualität S5	keine Achse II Störung	2,13	,36	10
	Achse II Störung	1,80	,48	5
Qualität S6	keine Achse II Störung	2,08	,50	10
	Achse II Störung	1,60	,38	5
Qualität S7	keine Achse II Störung	2,25	,33	10
	Achse II Störung	1,65	,49	5
Qualität S8	keine Achse II Störung	2,20	,33	10
	Achse II Störung	1,65	,60	5

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Qualität der Therapiebeziehung (Qualität) in Abhängigkeit von einer komorbiden Achse II Störung über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.97: Th.Zufr. in Abhängigkeit von Achse II Störung

Deskriptive Statistiken				
	Achse II	M	SD	N
Th.Zufr. S1	keine Achse II Störung	1,47	,34	10
	Achse II Störung	1,23	,62	5
Th.Zufr. S2	keine Achse II Störung	1,73	,39	10
	Achse II Störung	1,29	,77	5
Th.Zufr. S3	keine Achse II Störung	1,84	,40	10
	Achse II Störung	1,57	,56	5
Th.Zufr. S4	keine Achse II Störung	1,77	,38	10
	Achse II Störung	1,57	,43	5
Th.Zufr. S5	keine Achse II Störung	2,06	,56	10
	Achse II Störung	1,69	,41	5
Th.Zufr. S6	keine Achse II Störung	2,09	,45	10
	Achse II Störung	1,77	,54	5
Th.Zufr. S7	keine Achse II Störung	2,09	,35	10
	Achse II Störung	1,97	,42	5
Th.Zufr. S8	keine Achse II Störung	2,00	,43	10
	Achse II Störung	1,60	,44	5

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.) in Abhängigkeit von einer komorbiden Achse II Störung über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

D3: Vergleich von Patientenzufriedenheit vs. Therapeutenzufriedenheit

Tabelle 11.98: Vergleich der Patientenzufriedenheit mit Therapeutenzufriedenheit

	M	SD
Pat.Zufr. S1	1,94	,46
Th.Zufr. S1	1,39	,45
Pat.Zufr. S2	1,93	,5
Th.Zufr. S2	1,58	,56
Pat.Zufr. S3	1,98	,39
Th.Zufr. S3	1,75	,46
Pat.Zufr. S4	2,01	,39
Th.Zufr. S4	1,70	,39
Pat.Zufr. S5	2,09	,26
Th.Zufr. S5	1,93	,53
Pat.Zufr. S6	2,08	,28
Th.Zufr. S6	1,98	,49
Pat.Zufr. S7	2,11	,35
Th.Zufr. S7	2,05	,36
Pat.Zufr. S8	2,11	,33
Th.Zufr. S8	1,87	,46

Anmerkung: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Prozessvariablen: Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.) und Therapeutenzufriedenheit (Th.Zufr.) über 8 Messzeitpunkte (S1-S8).

Tabelle 11.99: Varianzanalyse mit 2 Messwiederholungsfaktoren zum Vergleich der Entwicklung der Patienten und Therapeutenzufriedenheit

AV	Quelle	QS	df	MQ	F	p
Zufriedenheit	Beurteiler	3,72	1	3,72	8,69	,011
	Fehler	5,98	14	0,43		
	Zeit	4,38	3,46	1,27	7,67	,000
	Fehler	7,99	48,45	0,17		
	Beurteiler * Zeit	1,3	4,2	0,31	2,94	,026

Anmerkung: Zeit = 8 Messzeitpunkten) und Beurteiler = Patient/Therapeut.

D4: Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit der Module

Tabelle 11.100: Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit von therapeutischer Strategie

Modul	Pat.Zufr. (M)	SD	N
behavioral	1,97	,46	15
kompensatorisch	2,13	,28	15
kognitiv	2,25	,38	14

Anmerkung: Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.).

Tabelle 11.101: Patientenzufriedenheit in Abhängigkeit der Module

Modul	Pat.Zufr. (M)	SD	N
Information über ADHS / Zielformulierung	2	0,66	15
Selbstmanagement	2	0,46	15
Problemlösetraining	2	0,36	15
Prinzip der Achtsamkeit	2,29	0,28	14
Organisation: Zeitmanagement	2	0,27	15
Organisation: Projektmanagement	2	0,41	13
Organisation: Ordnung von Unterlagen	2	0,57	9
Organisation: Aufschieben	2,28	0,36	2
Aufmerksamkeit	2,30	0,55	11
Aufmerksamkeit: Arbeitsplatz	2,16	0,37	11
Lernen und Gedächtnis	2,13	0,36	6
Emotionsmanagement	2,38	0,34	14
Emotionsmanagement: Trauer, Depression	2,42	0,53	13
Emotionsmanagement: Ärger	2,10	0,30	8
Emotionsmanagement: Angst, Selbstunsicherheit	2,34	0,38	11
Kommunikationstraining	2,41	0,33	4
Info für Angehörige	2,13	0,33	4

Anmerkung: Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) der Patientenzufriedenheit (Pat.Zufr.).

Erklärung

Hiermit erkläre ich, Monika Sigrid Deschner, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen, als die angegebenen Hilfsmittel verwendet habe.

Mannheim, den 25. Oktober 2010

Monika S. Deschner